

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1925-1926. — N° 130

DE
L'ŒDÈME AIGU DU POUMON
DANS L'ÉPILEPSIE

*Contribution à l'étude des manifestations
viscérales de l'Épilepsie*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS FOURNET

Né à Bourg-d Oisans, le 22 Juillet 1889



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1925-1926. — N° 130

DE
L'ŒDÈME AIGU DU POU MON
DANS L'ÉPILEPSIE

*Contribution à l'étude des manifestations
viscérales de l'Épilepsie*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 28 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS FOURNET

Né à Bourg-d'Oisans, le 22 Juillet 1889



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYEN HONORAIRE.....	MM. HUGOUNENQ
DOYEN	J. LEPINE.
ASSESEUR	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....		NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		DOYON.
Anatomie pathologique.....		COLLET.
Chirurgie opératoire.....		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....		PAVIOT.
Médecine légale.....		PATEL.
Hygiène		ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydrologie et Climatologie.....		ETIENNE MARTIN.
Pharmacologie		COURMONT (P.).
		PIC.
		LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉ DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie	M. TELLIER.
--------------------	-------------

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V).	SANTY.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	DUNET.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (ANDRÉ).
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (JOSEPH).
THÉVENOT (LÉON).	FLORENCE (G.).	RHENTER.	NOËL.
THÉVENOT (LUCIEN)	ROCHAIX.	MAZEL.	CORDIER (PIERRE).
PIÉRY.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, Président ; SAVY, Assesseur
MM. THÉVENOT Lucien et PIÉRY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES CHERS PARENTS -

*C'est à eux que je dois tout. Puissent-ils
trouver dans ces lignes le témoignage de
ma plus vive affection et de mon infinie
reconnaissance.*

A MA SOEUR MARTHE

En témoignage d'affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS -

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre Thèse.
Nous le prions d'accepter nos très respec-
tueux hommages.*

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES JUGES

A. M. le Docteur J. GATÉ

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Nous le remercions de toute sa bienveillance à notre égard. Qu'il trouve ici l'expression de notre bien vive reconnaissance.

A. M. le Docteur LANGERON

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Il nous a inspiré le sujet de notre Thèse et nous a guidé de ses conseils. Nous lui adressons l'hommage de notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

En étudiant dans ce travail les rapports de la crise épileptique et de l'accès d'œdème aigu pulmonaire, notre but n'a pas été seulement de collectionner quelques faits très rares dans la littérature médicale. Nous avons refusé de voir dans cette association une coïncidence qu'il serait trop commode de regarder comme un pur caprice du hasard. Nous avons donc essayé de comprendre, puis d'exposer le mécanisme pathogénique de l'œdème au cours de la crise. Notre interprétation nous a permis en assimilant l'œdème à d'autres phénomènes vaso-moteurs rencontrés dans l'épilepsie, de décrire une épilepsie à manifestations viscérales qui complète l'ordinaire épilepsie à manifestations psycho-motrices. Ce travail fondé sur des faits cliniques repose en grande partie sur des hypothèses. Malgré sa modestie, nous ne pensons pas que ce soit une faiblesse. Il y a déjà longtemps que Claude Bernard, dont les expériences classiques ont attiré l'attention pour la première fois sur

les rapports du sympathique et de la crise convulsive, écrivait dans l'Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale : « L'hypothèse m'avait préparé l'esprit à voir les choses suivant une certaine direction donnée par l'hypothèse même, et ce qui le prouve, c'est que moi-même comme les autres expérimentateurs, j'avais bien souvent divisé le grand sympathique pour répéter l'expérience de Pourtour du Petit sans voir les faits que j'ai découverts plus tard quand une hypothèse m'a porté à faire des recherches dans leur sens ».

M. le Professeur Bard nous fait le grand honneur de présider notre jury de thèse. Les conceptions que nous exposons sont en grande partie les siennes. Nous le prions donc doublement d'accepter nos remerciements très respectueux.

Le Docteur Langeron, médecin des Hôpitaux de Lyon, nous a très obligeamment communiqué l'observation qui sert de point de départ à notre travail. Malgré ce document, nous n'aurions pas abordé cette question, si nous n'avions pas su que nous pouvions compter sur sa science qui est généreuse et sur l'amabilité qu'il a mise à nous donner ses conseils et ses richesses bibliographiques. Qu'il veuille bien ici croire à notre reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les traités classiques qui étudient l'œdème aigu du poumon exposent assez longuement les circonstances cliniques au cours desquelles apparaît ce formidable accident. Depuis Bouveret et Huchard, ils mettent à la première place les néphrites, les aortites, les lésions cardiaques. Puis, sur un plan plus réculé, parce qu'ici les observations deviennent plus rares, ils citent les intoxications accidentelles ou médicamenteuses ; les maladies infectieuses aiguës ou chroniques, le surmenage de l'accouchement ou de la délivrance. Ils invoquent l'action mécanique d'une thoracentèse trop rapide ou trop abondante. Enfin, ils terminent ce chapitre étiologique par l'énumération de diverses affections nerveuses : *épilepsie*, *myélite*, *tabès*, *polynévrite*, etc... Or, tandis qu'ils citent la thèse de Fourneau à propos de l'œdème aigu dans le tabès, les travaux de Morel-Lavallée qui l'ob-

serva dans les myélites, les faits rapportés par Moutier qui le rencontra dans les traumatismes crânio-encéphaliques, ils nomment l'épilepsie, sans accompagner cette indication du moindre commentaire ou du moindre renseignement bibliographique.

Seul Mery et.... disent rapidement dans le traité de Gilbert et Thoinot : « l'œdème aigu peut être parfois un équivalent de la crise comitiale ».

Et si nous ouvrons les mêmes traités à la page des complications de l'épilepsie, nous ne trouvons mentionné aucun incident pulmonaire de cet ordre. Le livre de Féré sur « les Epilepsies et les Épileptiques » le passe également sous silence. Les statistiques de Bourneville n'en font pas mention. Plusieurs travaux, parmi lesquels nous citerons les thèses de Geysen, de Dallard, la revue de Marchand, dans la *Gazette des Hôpitaux*, furent consacrés à la mort brutale ou, plus généralement, aux manières de mourir des épileptiques. Marchand écrit bien la phrase suivante : « Avant d'attribuer la mort à la syncope, au collapsus, à l'œdème pulmonaire, etc., il est nécessaire de pratiquer l'examen histologique des centres nerveux ». Mais il veut parler de la congestion pulmonaire œdémateuse, qui est en effet une complication d'ordre purement anatomique, que l'on constate à l'autopsie de la plupart des malades morts en état de crise. Il s'agit là d'un processus mécanique qui traduit simplement la gêne de la circulation pulmonaire lors du paroxysme convulsif, et qu'on ne saurait assimiler au processus actif, à physionomie clinique, qui est l'œdème aigu.

Ainsi d'un côté on passe l'œdème aigu sous silence,

de l'autre on cite l'épilepsie d'une façon presque machinale sans préciser autrement les rapports de l'œdème et de la crise comitiale. La mention de l'épilepsie paraît se transmettre de livre en livre, comme une notion purement théorique, sans qu'il soit possible de connaître les raisons, probablement très valables, qui poussèrent le premier auteur qui la mentionna à ranger l'épilepsie dans l'étiologie de l'œdème aigu. Quel était cet auteur ? Avait-il observé l'accès d'œdème à la suite d'une crise, ou, comme le pense Mery, croyait-il seulement que l'œdème pouvait être à l'occasion un équivalent de l'accès convulsif ? Autrement dit, voulait-il établir un rapport de causalité ou un rapport de ressemblance ? (1)

On l'ignore : aussi les traités les plus récents ont supprimé d'entre les causes de l'œdème pulmonaire cette épilepsie qui n'avait pas, pourrait-on dire, ses lettres d'autorisation.

Et pourtant en 1908, William-Shanaan, de Buffalo, publiait sous ce titre : *Acute pulmonary œdema as a complication of epileptic seizures* ». Onze observations d'œdèmes aigus successeurs — et non pas seulement équivalents — de la crise épileptique. Deux ans plus tard, B.-A.-L. Ohlmacher, de Michigan, rapportait dans un article intitulé : « *Acute pulmonary œdema as a terminal event in certain forms of epilepsy* » : cinq autres cas très démonstratifs parce que l'œdème fut vérifié par l'amphithéâtre. Dans les autres pays, la littérature médi-

(1) Ce rapport de ressemblance est d'ailleurs exact, mais ce travail, qui ne saurait être consacré aux équivalents du haut mal, le laissera complètement de côté.

cale est restée silencieuse. Seuls des auteurs français publièrent de nouvelles observations. C'est ainsi qu'en 1913, Legrain et Marnier rapportèrent un cas d'épilepsie et de mort rapide par œdème pulmonaire. Et de même en 1924, Langeron écrivait l'histoire d'une malade observée à la clinique du Professeur Bard, chez qui plus nettement que chez les précédents malades on apercevait une liaison étroite entre les deux accès convulsif et pulmonaire. Ce sont ces observations que nous rapporterons tout d'abord.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I

(Prise par M. LANGERON à la Clinique du Professeur BARD)

Jeanne O..., 42 ans. Epilepsie d'origine probablement spécifique, avec accès d'œdème aigu du poumon, consécutif à chacune des crises.

La malade entre salle Bénédicte Teissier, dans le service du Professeur Bard, le 17 juin 1924, pour une crise dyspnéique succédant à des manifestations épileptiques.

Son père, mort d'affection urinaire, était alcoolique notoire; sa mère, âgée de 70 ans, est bien portante ; elle a eu quatre frères ou sœurs, tous morts dans les premiers mois, l'un du croup, les autres de « transports au cerveau ».

Dans son enfance, on relève une chorée ayant récidivé à plusieurs reprises jusqu'à l'âge de 18 ans et une atteinte isolée de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle on lui parla de lésion cardiaque. Elle a été mariée deux fois ; de son premier mari, mort à l'asile de Bron (paralysie générale pro-

bable), elle eut huit enfants, dont quatre moururent en bas âge : un de bronchite, un d'accident, un d'affection indéterminée et un de transport au cerveau. De son deuxième mari, mort tuberculeux, elle a eu un enfant encore vivant ; pas de fausses-couches. Elle est réglée régulièrement.

A l'âge de 20 ans, à l'occasion d'une affection fébrile (typhoïde ?), la chorée récidivante de l'enfance disparut pour faire place à des manifestations vagues : malaises, phobies, angoisses, crises de vomissements, revenant tous les mois environ, sans crises convulsives ni manifestations respiratoires. A l'âge de 40 ans, à la suite des oreillons, sont apparues des crises comitiales typiques, survenant tous les deux mois environ, avec une inconscience absolue, convulsions toniques et cloniques, morsure de la langue, amnésie, tandis que disparaissaient les manifestations frustes notées antérieurement. Dès la première de ces crises comitiales, et le fait s'est reproduit toutes les fois, il y eut immédiatement après, une dyspnée intense avec cyanose et expectoration mousseuse et sanguinolente abondante.

Quand on voit la malade pour la première fois, les phénomènes observés sont consécutifs à une crise survenue le matin même, vers 9 heures 1/2 : perte de connaissance, chute, convulsions, puis dyspnée et cyanose ; un médecin appelé parle d'asthme avec asystolie et congestion de la base gauche, et l'envoie à l'hôpital. A ce moment, 4 heures de l'après-midi, la malade est froide, cyanosée, dyspnéique, elle rend une expectoration abondante, mousseuse et rosée ; il y a dans les deux poumons une pluie de râles fins, abondants, surtout aux bases ; le pouls est filiforme, incomptable. On pratique immédiatement une saignée de 500 grammes qui soulage rapidement la malade.

L'examen objectif pratiqué les jours suivants en période calme, fait constater de l'éréthisme cardiaque avec premier bruit dur et claqué, tension 150/85 par la méthode palpovibratoire, pouls à 100 ; rien aux poumons ni à l'abdomen ; réflexe achilléen gauche aboli, les autres étant normaux, hypertrophie parotidienne bilatérale ; altérations dentaires caractérisées, la canine supérieure droite en tournevis, les incisives érodées transversalement ; le fond d'œil et les réactions pupillaires sont normaux ; Wassermann positif dans le sang ; à la

ponction lombaire, liquide clair, tension de 26 au Claude ; la malade étant couchée, pas de lymphocytose, 0 gr. 20 % d'albumine, Wassermann négatif ; dans le sang, il y a 0 gr. 30 % d'urée ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les tracés veineux et électro-cardiographiques sont normaux ; la radioscopie ne montre rien de particulier au cœur ni aux poumons. Il s'agit donc d'épilepsie avec crises nettement caractérisées, au sujet de laquelle deux points sont à retenir :

1° L'origine syphilitique très probable, et plus spécialement hérédosyphilis avec possibilité de réinfection ; trois frères ou sœurs et un enfant morts en bas âge de « transports au cerveau », mari mort à l'asile de Bron, probablement de paralysie générale, altérations dentaires et parotidiennes, réflexe achilléen aboli, Wassermann positif dans le sang ; l'alternance de chorée récidivante, puis de manifestations vagues rattachables au petit mal, et enfin des crises comitiales caractérisées, est explicable par l'étiologie commune de la syphilis ; il est possible que les oreillons aient joué un rôle dans l'éclosion des grandes crises épileptiques qui leur ont succédé. Il n'y a rien là du reste que d'assez banal et qui ne mérite pas de retenir plus longtemps l'attention ;

2° L'accès d'œdème aigu du poumon succédant à la crise épileptique constitue, au contraire, l'intérêt de cette observation ; les caractères cliniques, expectoration mousseuse et rosée abondante, la pluie de râles fins, la cyanose et la dyspnée, sont suffisamment marqués pour qu'on puisse affirmer ce diagnostic que confirme encore l'action rapide et heureuse de la saignée. L'accès œdémateux suit immédiatement la crise épileptique et survient après chaque crise.

La malade reste dans le service, du 17 juin au 14 août 1924 ; on institue un traitement spécifique, cyanure de Hg et gr14, pendant un mois et demi environ ; durant ce laps de temps, il n'y a pas eu de vraie crise, mais seulement, au moment des règles, des malaises vagues sans perte de connaissance, ni œdème pulmonaire. Elle sort de l'hôpital, ayant engraisé de 34 kilos.

Elle revient le 6 octobre suivant pour des phénomènes identiques à ceux qui l'avaient amenée la première fois : crise comitiale nocturne ayant passé inaperçue, et symptômes respiratoi-

res consécutifs ; l'état de la malade est identique, cyanose, dyspnée, râles fins. Une saignée copieuse la soulage immédiatement. Le soir de son entrée, elle présente l'expectoration mousseuse et rosée qui, cette fois, avait fait défaut pendant la crise ; les jours suivants, cette expectoration devient nettement hémoptoïque, analogue à celle d'un infarctus, puis constituée par du sang presque pur. Les signes disparaissent progressivement, et quatre jours après, tout est rentré dans l'ordre. Il n'y a, d'ailleurs, rien de nouveau à signaler à l'examen objectif. Elle sort de l'hôpital quelques jours après ; on lui conseille un traitement bromuré intensif, traitement que jusqu'à présent, elle n'avait pas suivi d'une façon régulière.

OBSERVATION II

(LEGRAIN et MARNIER)

L... Célestin, 31 ans, est interné le 20 juin 1909 pour débilité mentale avec épilepsie et troubles mentaux, consécutifs aux attaques. Il est calme dans l'intervalle de ses crises qui se répètent d'ailleurs assez rarement, environ tous les mois, et fournit un travail régulier.

Le 1^{er} mars 1910, au matin, une crise survint, isolée, à la suite de laquelle L..., au lieu de recouvrer son état de santé habituel, reste oppressé, avec une légère teinte cyanotique de la face. On s'en inquiète peu au début, mais les accidents progressent rapidement, la cyanose augmente, la dyspnée devient plus vive ; une expectoration mousseuse apparaît ; l'auscultation permet d'entendre des signes d'œdème pulmonaire généralisé, et malgré les interventions pratiquées, saignées, révulsions, etc., le malade succombe le soir même, quinze heures environ après le début des accidents.

L'autopsie confirme les signes d'auscultation ; les poumons sont infiltrés d'une sérosité rosées qui remplit également les bronches ; les autres viscères : foie, rein, cœur, sont macroscopiquement sains ; le cerveau, un peu congestionné ne présente nulle part, ni dans la région des hémisphères, ni dans la région bulboprotubérantielle, de lésions appréciables à l'œil nu.

OBSERVATION III

(A. William-T. SHANAAN)

M.-B. T... entre à la colonie de Craig, le 22 mai 1899. Elle a 27 ans. Depuis l'âge de 7 ans, elle a des crises épileptiques et des signes de petit mal. Quand elle arrive, l'examen révèle des *signes de lésion mitrale*.

Le 13 juillet 1903 survient une attaque de grand mal, après laquelle se produit un œdème aigu du poumon typique. On fait une saignée qui améliore rapidement la malade.

Le 6 décembre 1906, une légère bronchite est survenue dans le courant de l'année précédente. Sa santé générale est cependant restée bonne, si bien que la malade a travaillé régulièrement à la buanderie. Or, à 1 h. 15 du matin, elle prend un violent accès d'épilepsie, suivi d'une cyanose accentuée de la face, de dyspnée et d'élévation de la température. L'examen de la poitrine montre de nombreux râles secs et quelques râles humides. La malade présente une grande agitation, elle est angoissée. Elle est tournée sur le côté, la tête pend sur le bord du lit, et sa bouche laisse échapper un liquide sanguinolent et mousseux. On fait une injection sous-cutanée d'atropine. On pose des ventouses sur tout le côté droit de la poitrine. Au bout d'une demi-heure, la malade est plus tranquille et la dyspnée beaucoup moins marquée. Le pouls est bien senti mais sa tension ne paraît pas spécialement élevée. Des râles humides subsistent pendant trois jours, après quoi la malade retrouve son habituel état de santé.

OBSERVATION IV

(SHANAAN)

H.-S. L... (homme), entre à la colonie le 9 avril 1898. Il a 36 ans. Il présente des signes nets de *tuberculose pulmonaire* au début ; mais on ne trouve *aucune lésion cardiaque*. Il a des attaques de grand et de petit mal. Le 4 octobre 1906, le malade

vient d'avoir une série d'accès épileptiques. A la suite de ces crises survient un œdème aigu du poumon. On entend des râles humides très bruyants dans toute la hauteur de la poitrine. La bouche rejette un liquide mousseux. Le pouls est tendu, la respiration stertoreuse. Il est malaisé d'ausculter le cœur : on croit entendre un murmure accompagnant le second bruit au niveau de la pointe.

Le 5 octobre 1906, l'état empire. Crises subintrantes jusqu'à la mort qui survient à 1 h. 45 du matin.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION V

(SHANAAN)

L. S... (femme), 26 ans. Première attaque d'épilepsie à l'âge de 13 ans. Grand et petit mal. Bon état général. *Aucune lésion cardiaque ou rénale.*

Le 6 juin 1906 : ce soir, la malade a eu un accès d'épilepsie. Après quoi, œdème pulmonaire très aigu ; un sang abondant colore une expectoration écumeuse. On fait des injections sous-cutanées d'atropine (1/2 milligr.) de strychnine (0 gr. 30). On fait une application de ventouses sur la poitrine. Le pouls est à 120, la respiration rapide, la malade est agitée.

Après ce traitement, l'état s'améliore rapidement, et la malade retrouve son état habituel en trente-six heures.

OBSERVATION VI

(SHANAAN)

CHOS W.-J. (homme) entre à la colonie de Craig le 1^{er} mars 1901. Il a 9 ans. Il vient pour des crises comitiales typiques. A l'admission, on ne trouve pas de lésion cardiaque.

Le 10 septembre 1906 : crises comitiales subintrantes à la suite de quoi éclate un œdème aigu du poumon tout à fait caractéristique. La poitrine est envahie toute entière par de gros râles humides. On fait une injection d'atropine, on applique

un cataplasme sur la poitrine. Le pouls est à 150. La respiration est à 60, la température s'élève, puis, à la suite du traitement, l'état s'améliore ; mais au bout de trois heures la température, un instant descendue, remonte. Le pouls est à 140, à peine perceptible à la palpation. Les crises comitiales se répètent, la malade s'affaiblit rapidement et la mort survient six heures plus tard.

L'autopsie montre une congestion cérébrale très marquée, un léger épanchement pleural bilatéral ; le cœur pèse 165 gr. Le ventricule gauche est fortement contracté, le muscle est sain ; la valvule mitrale est normale ; aucune induration des bords. Coagulations intra-cardiaques. *Persistance du thymus*. Œdème ruisselant des poumons.

OBSERVATION VII

(SHANAAN)

H.-M. C... (femme), est admise le 11 juillet 1902. Grand et petit mal. Les premières crises remontent à la première enfance. On note, à l'entrée, un assourdissement du premier bruit.

Le 31 juillet 1906 : ce matin, la malade eut quelques crises violentes d'épilepsie. Aussitôt survint un œdème pulmonaire. Le pouls est à 100. On pose des ventouses et on lui fait toutes les trois heures une injection d'atropine. On entend des râles muqueux petits et gros, dans toute la poitrine, mais spécialement en arrière sur le poumon gauche. La palpation est gênée par la grande épaisseur de la paroi.

Les bruits du cœur sont difficiles à entendre, mais paraissent normaux. Le pouls est bon. Dans l'intervalle des crises, la malade est consciente et se nourrit d'un peu de lait. La respiration est stertoreuse.

A 2 heures du matin, élévation de la température. Pouls à 120, respiration à 40.

A 2 heures 45, crise de grand mal.

A 4 heures, les râles semblent plus nombreux. Nouvelle crise très forte à 5 heures 35 ; l'état empire, mais les bruits du cœur

sont normaux, le pouls reste bon. A 7 heures du matin, le cœur reste normal. Cependant l'état s'aggrave, la malade est très cyanosée ; elle devient comateuse. Le plus est à 132. La respiration, très bruyante, est à 40. Elle meurt à 8 heures. Pas d'autopsie.

OBSERVATION VIII

(SHANAAN)

B.-M. J... (femme), 11 ans, admise le 18 décembre 1902. Crises comitiales depuis l'âge de 3 ans 1/2. Eclat du deuxième bruit. Les urines sont normales.

Le 18 janvier 1906, à 17 h. 45, la malade commence à prendre des crises comitiales subintrantes. Les crises se produisent immédiatement après le repas du soir, au cours duquel, la malade avait paru normale.

A 18 heures, pouls à 118. Respiration à 34. La malade a perdu connaissance ; les muscles de la face sont animés de convulsions cloniques, qui ne sont séparées par aucune période de repos. On donne un lavement avec 30 grammes de chloral et 30 grammes de bromure de potassium. Les crises sont, malgré cela, si violentes, qu'après la quatorzième, on administre du chloroforme par inhalation jusqu'à ce qu'elles cessent. Alors survient une respiration stertoreuse ; la malade devient cyanosée. Respiration irrégulière et superficielle. La malade, comateuse, est tournée sur le côté ; la tête pend sur le bord du lit ; elle rejette un liquide mousseux par la bouche et par les narines. Cependant elle sort de sa torpeur. Le pouls n'a pas cessé d'être bon.

A 19 heures, la température rectale est élevée, le pouls est à 120 à 22 heures. La malade est inquiète, elle s'agite dans son lit. Le matin suivant, elle est debout pour déjeuner et elle a son état habituel.

Le 1^{er} avril 1906, la malade vient d'avoir une série de crises. Mais aucune prostration, cette fois, ne les a suivies.

Le 31 juillet 1907, la malade eut onze crises de haut mal entre 7 heures et 20 h. 35. Les sept dernières se succédèrent rapidement entre 20 heures et 20 h. 35. On donne 30 grammes

de chloral et 30 grammes de bromure de potassium par lavement. Après la dernière crise, la malade eut un léger œdème pulmonaire. On fit une injection d'atropine. On posa un cataplasme pendant 20 minutes. A ce moment, gros ronchus et quelques râles humides sur toute la surface des poumons. Les pupilles sont dilatées ; les réflexes patellaires sont très légers ; la malade est un peu cyanosée.

A 23 heures, le pouls est à 100, régulier et bon. La respiration est à 24. Au bout de 3 heures, la malade retrouve son état habituel.

Le 1^{er} août 1907, la malade va bien et souhaite de se lever. L'examen de la poitrine est négatif, à l'exception de quelques râles humides dispersés dans l'hémithorax gauche, en arrière et sous l'aisselle. Le pouls et la respiration sont réguliers.

Le 2 août 1907, l'examen des poumons est négatif. Etat habituel.

OBSERVATION IX

(SHANAAN)

C. P... (homme) entre le 4 avril 1903, à la colonie. Il a 24 ans. Epilepsie depuis l'âge de 8 ans (grand mal et petit mal). L'état général est bon. Le cœur et les reins sont normaux.

Le 14 novembre 1905, le malade eut ces derniers jours des crises très fréquentes (18 en 3 jours et 11 ce matin). Il présente depuis hier une grande agitation psychique. Il a de la carphologie, pousse des cris. On le transporte à l'hôpital. A l'examen, les deux poumons sont remplis de râles humides bruyants. On note une légère obscurité du poumon gauche en avant. On remarque aussi une congestion de la face et du cou qui augmente pendant la soirée. Les mouvements respiratoires sont pénibles, bruyants ; ils exigent le concours des muscles abdominaux. La bouche est remplie d'un liquide épais, visqueux.

Le 15 novembre 1905, le malade a été agité pendant la première partie de la nuit. Mais, après 22 heures, il est redevenu tranquille. La température, élevée hier soir, s'est abaissée ce matin.

Le malade a transpiré abondamment, la nuit dernière. Le matin, il ne peut être arraché à sa torpeur. Le pouls est rapide et faible. La respiration est moins fréquente et plus superficielle. Le malade meurt à 10 h. 50 du matin.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION X

(SHANAAN)

S.-M. B... (femme), 16 ans, entre le 21 juin 1905 à la colonie. Elle est épileptique depuis l'âge de 6 ans. Le cœur et les reins sont normaux.

Le 1^{er} octobre 1905, on note que la malade eut quatre crises la veille. Elle se plaint de douleurs abdominales. A 16 h. 45, elle prend une nouvelle crise à *début facial*. Bientôt les convulsions se généralisent. Quand on l'examine, elle est cyanosée, elle présente une respiration stertoreuse et rejette une écume rosée. Elle a des sueurs abondantes ; les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas à la lumière ; les réflexes cornéens sont absents ; le pouls est à 160. Elle a un léger nystagmus latéral.

Le lendemain matin, état normal. La pupille droite est considérablement plus grande que la gauche, mais les deux répondent rapidement à la lumière.

Le 12 mars 1906, à 22 heures, la malade présente des convulsions pendant une demi-heure. Ensuite, elle respire d'une manière stertoreuse ; elle laisse échapper de ses lèvres un mucus abondant. Les pupilles sont modérément dilatées. Le pouls est à 150, mais résistant. La malade est dans un demi-coma, et elle est très agitée. On note un Babinski bilatéral.

A 7 heures du matin, température élevée. Langue sale. La malade est pâle. Elle revient peu à peu à l'état habituel. Plus tard, elle eut, après de nouvelles crises, un pareil état dramatique.

OBSERVATION XI

(SHANAAN)

E. F... (femme), 17 ans, est admise le 24 mars 1904 à la colonie. Epilepsie depuis l'âge de 1 an. Eclat du deuxième bruit. Les urines sont normales.

Le 5 mai 1905, la malade eut hier soir une crise de grand mal. Après l'attaque, elle eut une *hémoptysie* modérée qui cessa graduellement. Le pouls était à 120.

On fit une injection de morphine et d'atropine. On fit une application de glace sur le thorax. Ce matin, elle est très améliorée. On constate, à l'auscultation, la présence de très gros râles disséminés dans les poumons. On note aussi une *hypertrophie très marquée des amygdales gutturales et pharyngées*.

OBSERVATION XII

(SHANAAN)

S. K... (homme), 11 ans, entre à la colonie le 28 mars 1905. L'examen des poumons est négatif. Il présente des crises d'épilepsie suivies d'œdème aigu, toutes les 6 à 8 semaines. Ces crises sont arrêtées par l'administration de chloral, de morphine, d'atropine.

Le 25 novembre 1906, accès comitial enrayé par l'administration de chloroforme. Mais aussitôt après la fin de la crise surgit un œdème aigu du poumon avec bronchorrée abondante et expectoration d'une grande quantité de liquide mousseux. Sous l'influence du traitement, cet état se dissipe en vingt-quatre heures.

OBSERVATION XIII

(SHANAAN)

C. H... (femme), 21 ans, est admise le 30 avril 1896. Epilepsie depuis l'âge de 14 ans. Pas de lésion cardiaque.

Le 7 mars 1905, la malade a présenté depuis hier plusieurs crises violentes. Depuis ce matin, elle est dans le coma. Cet après-midi, elle eut une légère élévation thermique. Le pouls devint très rapide, ainsi que survenait de la tachypnée. La respiration était bruyante. L'auscultation révélait de nombreux râles crépitants disséminés dans les deux poumons. On lui donna du sulfate d'atropine et du sulfate de strychnine en injections sous-cutanées.

Le 8 mars 1905, l'état s'est amélioré. Les poumons présentent beaucoup moins de râles ; la malade tousse de temps en temps, mais ne présente aucune expectoration. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Elle a quelques petites crises, localisées à la face. On note un léger *nystagmus latéral* et des mouvements de mastication.

Le 10 mars 1905, la malade s'est fortement améliorée, mais ne parle pas. Les poumons sont libres de râles. On note une légère élévation thermique.

Le 10 août 1907, la malade eut hier matin, à partir de 5 h. 30, une série de crises. Cet état de mal ne céda pas à l'administration de larges doses de chloral et de bromure. Au milieu de ces crises survint un œdème pulmonaire. Dans les vingt-quatre dernières heures, la malade eut 41 crises ; à 8 h. du matin, elle était dans un état désespéré ; la température était élevée, le pouls à 152, la respiration à 48. L'œdème du poumon, loin de disparaître, avait augmenté d'intensité ; ventouses sèches. Les crises se succèdent rapidement. Dix accès entre 5 h. 30 et 12 h. 55. Elle meurt à 13 h. 05.

Autopsie le 11 août 1907. — Liquide mousseux dans les narines et les voies respiratoires. Congestion cérébrale intense, mais l'examen histologique du cerveau est négatif.

Œdème ruisselant des poumons.

Le cœur pèse 230 grammes. Coagulations intracardiaques blanchâtres. L'examen des valvules est négatif. On note seulement une pâleur de l'endocarde.

OBSERVATION XIV

(B.-A.-L. OHLMACHER)

Jenny G... (jeune fille de 19 ans, entre en 1896 à l'hôpital des épileptiques d'Ohio. Elle avait des accidents convulsifs depuis l'âge de 17 ans. Elle avait plusieurs crises par jour. En tout cas, elle ne passait jamais un mois sans être victime d'un accès.

Elle n'avait aucun trouble intellectuel. Son état général était bien conservé.

Le 8 avril 1899, elle passe la soirée dans la chambre de ses compagnes. Elle cause joyeusement avec elles. A 8 heures, elle se retire et une demi-heure plus tard, elle est prise d'une très forte attaque d'épilepsie. Pendant les convulsions, elle laisse échapper de ses lèvres entr'ouvertes un flot d'écume rougeâtre. A la période clonique fait suite une phase de coma au cours de laquelle on pratique l'examen. On voit une malade prostrée, couchée sur le dos. Sa respiration est bruyante, elle est stertoreuse. Une expectoration mousseuse et rosée bouillonne de sa bouche et de son nez. Cette écume est constante. On percevait à l'autre bout du dortoir les efforts que la malade faisait pour tousser. A ce moment, les mouvements respiratoires étaient de 16 à 20 par minute ; à l'auscultation on entendait de gros râles crépitants perçus, même à distance, dans toute l'étendue de la poitrine. La peau est froide et morte. Le pouls est fort, plein, mais il n'est pour l'instant que modérément accéléré. Les lèvres sont cyanosées. A la fin, la respiration devient haletante, le cœur présente de la tachycardie, ses battements sont faibles et la malade meurt à 10 heures, environ une demi-heure après le début de la crise.

L'autopsie révèle principalement des lésions du poumon et du status lymphaticus. A l'ouverture du thorax, alors que les poumons sont encore en place, on reconnaît l'œdème au jet volumineux d'écume qui s'échappe de ces organes. Dès qu'on touche les lobes pulmonaires, il s'en échappe un liquide spumeux et rosé. Une fois qu'ils sont isolés, les poumons révèlent qu'ils sont dilatés, spongieux ; ils pèsent 1.820 grammes à

eux deux. Enfin, à la coupe, ils laissent bouillonner une écume sanguinolente.

Le *thymus* est gros, charnu ; il atteint le niveau de la deuxième côte. Epais d'un centimètre, lourd de trente grammes, il est le siège de nombreuses hémorragies punctiformes et il est composé d'un assemblage serré de follicules adénoïdes.

Développement modéré des glandes lymphatiques superficielles de la région cervicale. Celles de la cavité péritonéale sont grosses, molles, d'une teinte rose. Les formations lymphoïdes de l'estomac et de l'intestin sont saillantes ainsi que les plaques de Peyer. La rate est grosse, pèse 340 grammes et présente également un développement très marqué de ses follicules lymphoïdes. Le corps thyroïde est gros, mou, pâle, et dépasse environ d'un tiers son volume normal.

Les autres examens viscéraux sont négatifs. *Le cœur, notamment, ne présente aucune lésion.*

OBSERVATION XV

(OHLMACHER)

Frank S..., homme de 22 ans, était sujet au grand mal. Il avait également depuis peu des signes de démence épileptique. Les accès convulsifs revenaient périodiquement et revêtaient toujours une symptomatologie alarmante. Le soir du 8 mars 1899, il venait de rentrer dans son pavillon, après un repas copieux dans le réfectoire central. Il était apparemment dans un excellent état physique. Or, tandis qu'il causait avec ses compagnons, il fut brusquement pris d'une crise convulsive : le voici qui tombe à la renverse et qui frappe avec force sa tête sur le plancher. On remarque en même temps que les mouvements respiratoires sont anormaux. Quand le médecin arrive, il trouve le malade très dyspnéique ; à ce moment, la phase convulsive a passé et il est dans le coma. La gêne respiratoire s'accroît. Une écume rosée s'échappe de ses lèvres, la respiration devient superficielle et il meurt 20 minutes après le début de la crise épileptique.

L'autopsie montre trois ordres de lésions :

1° Un hématome subdural du côté droit, d'un volume de 50 centimètres cubes. Il n'y a pas de fracture visible de l'os ; il n'y a pas de rupture des vaisseaux méningés. Cet hématome se produisit au moment de la chute (P) ;

2° Un liquide écumeux et sanglant tapisse les lèvres, les joues, les narines. Lors d'une pression sur le menton, ce liquide jaillit en abondance de la bouche et du nez. Les poumons dilataient la cavité pleurale. Ils étaient « marécageux » et laissaient sourdre une écume sanglante dès qu'on les manipulait. Une infiltration diffuse, rougeâtre, œdémateuse apparaissait à la section. On jugea de son étendue d'après le poids combiné des deux poumons (2.170 grammes) mesuré immédiatement après leur enlèvement ;

3° Le *thymus* est très gros, bilobé, d'une couleur rouge. Il est formé d'un tissu adénoïde compact. *Hypertrophie marquée des amygdales* qui sont procidentes et se rejoignent presque sur la ligne médiane. Les formations lymphoïdes superficielles des bronches et de l'intestin sont plus grosses qu'à l'ordinaire. La rate pèse 290 gr. et ses follicules sont gros, proéminents, d'une coloration vineuse.

L'examen du cœur est complètement négatif.

OBSERVATION XVI

(OHLMACHER)

James B... était un homme de 37 ans. Il avait eu ses premières crises comitiales à l'âge de 14 ou 15 ans. Il avait présenté depuis une démence graduelle caractérisée par des périodes de manie religieuse, dans l'intervalle desquelles il était tranquille et docile. Les attaques qui devaient le conduire à la mort n'eurent aucun prodrome inquiétant. Le 5 juin 1900, le malade venait de se retirer pour la nuit, tout en paraissant aussi bien portant que de coutume. Il eut, avant minuit, plusieurs accès convulsifs, mais il était sujet aux crises nocturnes, si bien qu'on n'eut aucune inquiétude au sujet de la nuit suivante. Or, à 3 heures du matin, il eut plusieurs accès épileptiques généralisés. Il était tellement dyspnéique qu'on alla

chercher le médecin. A l'arrivée de ce dernier, la dyspnée sembla céder, mais l'auscultation révélait de gros râles dans les deux poumons. Au cours de l'observation survint une nouvelle crise intense, tandis qu'une mousse abondante jaillissait hors de ses lèvres. Puis ce fut l'asphyxie et la mort.

L'autopsie montre un liquide mousseux et rosé qui s'échappe de la bouche, toutes les fois qu'on imprime au corps un mouvement. Les deux poumons sont volumineux, unis à la paroi par de solides adhérences pleurales postérieures. Les incisions font sourdre une mousse abondante. Chaque poumon pèse 1.050 grammes.

Le *thymus* est épais, charnu, rempli de foyers hémorragiques. Les autres parties du système lymphatique sont dilatés, notamment les follicules lymphoïdes de l'intestin et de la rate.

Rien au cœur.

OBSERVATION XVII

(OHLMACHER)

Effie P... est une femme âgée de 20 ans. Elle était épileptique à la suite d'un accident, mais elle ne présentait aucun signe de déficit psychique.

Pendant la nuit du 3 mars 1901, elle eut quatre fois des accès convulsifs très violents. Les trois jours suivants, elle se fit remarquer par son allure incohérente, désordonnée. Mais elle prenait régulièrement ses repas. Le quatrième jour, elle devint agitée ; elle prononça des paroles sans suite ; elle faisait des efforts pour enlever ses vêtements, elle avait un état hébété ; bref, elle présentait les signes de la manie épileptique. Pour lutter contre cette excitation, on recourut à de fortes doses de paraldéhyde ; le lendemain, la malade était taciturne, triste, mais son état mental était normal. Elle alla déjeuner et prit un repas modéré. Or, à 2 heures de l'après-midi, les crises recommencèrent ; à 7 heures du soir, la température s'éleva, le pouls battit à 130, les mouvements respiratoires furent de 42 par minute. La malade tomba dans le coma, ses lèvres se cyanosèrent, la dyspnée devint intense ; l'auscultation montra de nombreux râles gargouillants.

A ce moment, la malade eut trois crises : après chacune d'elles, une écume rosée très abondante s'échappa de sa bouche. Les râles persistèrent, ainsi que cette écume. La malade eut encore deux accès convulsifs, puis elle mourut à 1 h. 30 du matin.

L'autopsie révéla des lésions absolument semblables à celles que présentait la malade à l'observation précédente. Les poumons étaient libres dans la cavité pleurale, mais ils étaient lourds, « marécageux ». Ils avaient les signes nets d'un œdème ruisselant. Ils pesaient 1.230 grammes. Le thymus était gros, charnu. Le développement du status lymphaticus était extrêmement marqué.

Par contre, l'examen du cœur était négatif.

OBSERVATION XVIII

(OHLMACHER)

Arthur A..., âgé de 25 ans, est sujet à des accès de grand mal. Il a des signes de démence épileptique qui sont progressivement plus marqués. On attribue cette défaillance à la trop longue administration de bromure, et l'on supprime ce médicament. Or, à partir de ce moment, les crises épileptiques deviennent plus fréquentes : le malade en prend 2 à 5 par jour. De plus, environ quatre semaines après l'interruption du bromure, soit le 11 mars 1901, il prend des crises de haut mal subintrantes. On redonne, sans résultat, du bromure. A 10 heures du matin, on avait compté 15 attaques. A 11 heures, le malade était dans le coma et la température s'élevait. Les crises se répétèrent toutes les 15 ou 30 minutes, jusqu'à 5 heures du soir, heure de la mort. Celle-ci survint lors d'une violente crise généralisée qui termina l'état épileptique. On avait remarqué avant la fin une dyspnée extrêmement marquée.

A l'autopsie, œdème aigu ruisselant du poumon, modéré. Développement très net de tous les éléments du status lymphaticus. Saillie du thymus. Le reste de l'examen viscéral est négatif ; le cœur et les reins ne présentent aucune lésion.

CHAPITRE III

Étude clinique

Nous n'avons retrouvé que ces dix-huit observations dans la littérature médicale. Faut-il en conclure que l'œdème aigu est une complication extrêmement rare de l'épilepsie ? Nous le croyons, bien que ce ne soit ni l'opinion d'Ohlmacher, ni celle de son compatriote Janson. Le premier écrit du cabinet médical d'un hôpital épileptique. Il a recherché systématiquement l'œdème aigu, et voici ses conclusions : sur 203 comitiaux morts en l'espace de 2 ans (1903-1905) à l'Ohio-Hospital, 41 moururent à la suite d'une attaque isolée d'épilepsie ou succombèrent subitement sans qu'on puisse savoir exactement de quelle façon, par exemple, le malade était trouvé le matin mort dans le lit. Or, dans ces 41 cas on trouva l'œdème du poumon 13 fois. Pendant le même laps de temps, 41 malades succombèrent en état de mal : 15 d'entre eux présentaient également de semblables

lésions. Ainsi le pourcentage des morts par œdème pulmonaire deviendrait relativement considérable ; l'œdème aigu du poumon jouerait dans le mécanisme de la mort chez les épileptiques un rôle très important par sa fréquence et par sa gravité. De même dans une statistique de 774 morts subites sur 273 cas d'épilepsie, J. Janson écrit qu'il a trouvé 142 fois des lésions pulmonaires qui étaient principalement de l'ordre de l'œdème. Malgré ces statistiques, nous ne croyons pas qu'une telle fréquence soit exacte. Remarquons d'abord qu'Ohlmacher ne publie que cinq observations, les seules qu'il juge suffisamment caractéristiques. Ni lui, ni Janson ne nous disent si leurs autres malades avaient présenté un œdème aigu cliniquement décelable. Qu'en certaines circonstances, la complication pulmonaire aiguë puisse évoluer avec une rapidité telle que la mort survienne avant que le tableau clinique ait eu le temps de se constituer, la chose est possible. Brouardel a décrit depuis longtemps les formes médico-légales de l'œdème aigu qui tuent le malade avant de révéler leur existence. Mais pour admettre cette forme latente, il faut constater l'écume figée sur la bouche. Il est au moins nécessaire que les constatations de l'amphithéâtre soient nettement positives. Or, les auteurs ne nous disent pas si, par œdème, ils entendent l'aspect ruisselant d'un poumon congestionné, rempli de mousse, ou simplement la congestion œdémateuse terminale qu'on rencontre assez fréquemment sur les cadavres de sujets morts brusquement. Nous ne devons donc tenir compte que des cas bien caractérisés dans lesquels l'attaque convulsive et la crise d'œdème pulmonaire, progressivement envahissant, qui lui succède immédia-

tement, constituent un ensemble clinique très particulier. Cette condition exige un diagnostic : c'est ainsi qu'il ne faut pas parler d'œdème aigu toutes les fois qu'un épileptique, au cours d'une crise, présente des symptômes dyspnéiques. Nous savons théoriquement qu'au moins au début l'épileptique est pâle, livide, alors que le malade atteint d'œdème aigu présente une teinte cyanosée. Il n'en est pas moins vrai que la cyanose et la dyspnée sont communément observées au cours de l'attaque, en dehors même de tout œdème. Elles sont dues soit au simple spasme des voies respiratoires supérieures, soit dans des cas plus graves à la présence d'un corps étranger dans ces voies aériennes, ou encore à leur envahissement par la sérosité. L'asphyxie purement mécanique qui résulte de cette observation donne au malade un aspect suffoquant, angoissé, qui rappelle bien ce qu'on observe dans l'œdème aigu. Mais l'auscultation du poumon est négative : cet épileptique qui étouffe présente en raison de l'obstacle une obscurité respiratoire plus ou moins complète, mais il n'a pas dans sa poitrine la marée montante des râles crépitants, et si la crise cesse, la dyspnée cesse aussi. De même encore le comitial en plein accès laisse échapper de ses narines et de ses lèvres un liquide écumeux, tout comme le malade que torture un œdème. Ce symptôme commun aux deux crises peut être d'une similitude encore plus grande, lorsqu'une hémorragie fortuite par morsures de la langue colore l'écume en rouge et en impose à l'examen superficiel pour l'expectoration mousseuse et rosée de l'œdème pulmonaire. Certains auteurs ont même cru voir dans la production de ce liquide écumeux lors d'un accès épi-

leptique la traduction clinique d'un œdème pharyngolaryngé qui constituerait ainsi un équivalent mineur de l'œdème pulmonaire. Quoi qu'il en soit de cette interprétation, l'aspect n'est pas en général tout à fait le même dans les deux crises. Le liquide de l'épileptique est constitué surtout par de la salive. Celui qui naît de l'œdème est un mélange d'air et de sang ; il est donc franchement mousseux et albumineux. On peut ausculter l'épileptique, il ne présente pas les signes de l'inondation alvéolaire, et lorsque la phase convulsive a passé, l'écume a également disparu. Enfin, un auteur américain, K. Collier, a publié dans le *New-York Medical Journal* du 3 mai 1913, un cas mortel d'œdème de la glotte associé à l'épilepsie. Nous verrons également que l'épileptique peut présenter des complications pulmonaires telles que l'asthme dont certains symptômes rappellent beaucoup quelques signes observés dans l'inondation. Ainsi par ses propres symptômes ou par ceux d'une complication laryngée ou pulmonaire, l'épilepsie ne laisse pas de revêtir parfois jusqu'à s'y méprendre l'allure clinique de l'œdème aigu, sans qu'il y ait pourtant le moindre œdème aigu.

Inversement, le malade qui présente une brusque inondation séreuse des alvéoles pulmonaires offre assez fréquemment, indépendamment de toute crise comitiale, des signes qui rappellent ceux qu'on observe dans l'accès épileptique. Anxieux, étouffé par une dyspnée formidable, il est agité, cherche une position qui lui donnera de l'air ; ses yeux plafonnent, sa bouche présente des mouvements convulsifs qui peuvent ressembler aux secousses de la crise comitiale ; mais il est bien évident ici que la

dyspnée domine la scène, et que cette agitation passe au second plan. Le diagnostic est plus difficile dans certains cas d'urémie convulsive : la lésion rénale qui déclanche l'œdème aigu peut, au même moment, faire apparaître des convulsions épileptiformes qui revêtent tantôt le type généralisé, tantôt le type jacksonien. On connaît bien aujourd'hui les œdèmes aigus du poumon consécutifs à l'accouchement ou à la délivrance et que Vinay, le premier, a mis en lumière. En même temps que l'un d'eux se déclanche, l'accouchée peut être saisie d'un accès d'éclampsie qui revêt, lui aussi, le type épileptique. Ainsi un œdème aigu net s'accompagne parfois de convulsions épileptiformes, sans qu'il y ait pourtant un réel accès comitial.

Epilepsie avec syndrome dyspnéique, accès d'œdème avec manifestations convulsives — bien qu'ils soient rares, il ne faut pas oublier *ces rapprochements* avant de parler de deux crises liées l'une à l'autre par un rapport de causalité. Enfin, il faut encore éliminer les *coïncidences*, un épileptique peut être par ailleurs porteur d'une lésion cardiaque ou rénale, susceptible de réaliser pour son propre compte un accès d'œdème aigu dans le poumon. L'auscultation attentive du cœur, la recherche de la tension artérielle, l'analyse des urines, opérations qu'on pratique avant toutes autres, chaque fois qu'on cherche la cause de l'œdème aigu, montreront facilement que dans ces cas, l'œdème n'avait avec la crise comitiale qu'un rapport de simultanéité. Ils se sont rencontrés pour blesser doublement le malade. Mais avant d'entreprendre leur attaque malsaine, ils ne s'étaient nullement concertés.

Ainsi — réserve faite des formes médico-légales qui ne sont pas théoriquement impossibles — on ne doit pas soupçonner l'œdème devant une complication pulmonaire qui est seulement une trouvaille d'autopsie, invoquée uniquement pour expliquer une mort en apparence inexplicable. En second lieu, la constatation de quelques signes liquidiens ou dyspnéiques au cours d'une crise comitiale n'est pas suffisante, pas plus que la présence de convulsions plus ou moins vagues au moment d'une inondation cérébrale du poumon ne peut nous suffire à affirmer l'épilepsie. Il faut que le malade présente un tableau clinique net d'épilepsie et un tableau clinique net d'œdème aigu. Il faut enfin qu'aucune lésion cardiaque rénale ou autre ne vienne arracher l'œdème à son explication par l'épilepsie. Une crise, un œdème et rien d'autre. Or, malgré l'opinion d'Ohlmacher et de Janson, nous croyons que cette complication est très rare ; elle est citée dans tous les traités ; pourtant elle n'est fondée que sur dix-huit observations.

Comment se présentent en clinique ces accès enchaînés ? Contrairement à l'œdème aigu par lésion cardiaque ou rénale, ils peuvent frapper des sujets jeunes. Deux malades étaient des enfants de 11 ans. Ils ne sont d'ailleurs le privilège d'aucun âge : nos observations s'échelonnent de 11 à 42 ans. Sans doute, nous ne l'avons pas rencontré au delà de la cinquantaine, mais cela tient probablement au fait que les épileptiques, déçus de bonne heure, ne vivent jamais bien vieux. Le sexe ne paraît jouer aucune influence : nous rapportons l'histoire de dix femmes et de huit hommes. Les uns étaient des comitiaux essentiels. A l'épilepsie des autres, on

pouvait retrouver une cause. La plupart avaient des convulsions généralisées avec perte de connaissance, chute et perte des urines ; certains, au contraire, étaient des jacksonniens typiques : l'un d'eux (observation X) avait même des crises à début facial. Beaucoup étaient d'anciens épileptiques : avant la crise qui se compliqua d'œdème, ils avaient eu un nombre incalculable d'attaques. L'un d'eux, au contraire, avait sans doute eu depuis longtemps divers malaises qu'on doit vraisemblablement rattacher au petit mal, mais il n'avait jamais présenté d'attaque avant celle où s'inondèrent ses poumons. Certains avaient des crises légères qui passaient inaperçues dans la nuit. Mais la plupart étaient en proie à des attaques sévères, et quelques-uns, en état de mal, avaient même des accès subintrants. Bref, on peut observer toutes les variétés du mal comitial à l'origine de la complication pulmonaire, et suivant l'aspect clinique des attaques qui la déclanchent, il est possible de décrire plusieurs modalités symptomatiques de l'œdème aigu.

Ordinairement, l'œdème apparaît *immédiatement après la phase tonique et clonique*. Le malade était un épileptique connu. A part les crises il ne présentait aucune histoire pathologique. Dans l'intervalle des attaques, il gardait une santé apparemment normale. Si pour une raison quelconque on l'avait examiné dans les jours précédents, on aurait pu remarquer que les bruits du cœur étaient normaux et réguliers. La tension artérielle n'était pas élevée, les urines ne contenaient pas d'albumine, le malade ne toussait pas, il n'avait aucune sensation d'étouffement : bref, il ne présentait aucun des

prodromes qu'on a décrits chez les aortiques ou les rénaux qui vont avoir un œdème pulmonaire.

Soudain, il prend une crise épileptique qui ne diffère en rien de celles dont il est accoutumé, sauf peut-être par sa sévérité : le début fut plus violent, la durée de la phase tonique est plus longue, les convulsions sont plus intenses, mais l'agitation cesse, il semble que tout va rentrer dans l'ordre.

Or, rien ne rentre dans l'ordre : au lieu du repos ou du coma habituels, on remarque que le malade présente de l'oppression. Ce n'est d'abord qu'une légère teinte cyanotique de la face. Mais en quelques secondes, la dyspnée devient effrayante ; l'agitation recommence sous une autre allure : lui qui tout à l'heure était pâle, devient maintenant cyanosé. Le visage est bouffi, violacé ; les yeux qui avaient chaviré, étaient vagues, sont maintenant injectés, brillants. Il est secoué d'une toux quinteuse et déchirante, il se dresse sur son lit en orthopnée et se remue aussi frénétiquement, mais d'une autre manière, que lors de la précédente attaque. Il est au comble de l'angoisse respiratoire et en proie à l'anxiété morale la plus vive. Dans ses efforts de toux, il expectore une quantité abondante de liquide filant et mousseux, séro-albumineux, parfois rosé ou saumoné, bien différent, nous l'avons vu, par sa fréquence et sa grande quantité, de l'écume salivaire qu'il avait aux lèvres à la phase convulsive. Quelquefois il rejette du sang pur et cette hémoptysie qui survient tantôt d'emblée (Observation IX), tantôt après une expectoration rose et mousseuse (Observation I) réalise « le coup de sang pulmonaire » dont M. Gallavardin a fait une variété clinique spéciale

dans sa description des œdèmes aigus par insuffisance ventriculaire du cœur gauche. Au milieu de cette symptomatologie à grand fracas, ce sont, ainsi qu'il arrive d'ordinaire dans les syndromes aigus, les symptômes fonctionnels qui dominent la scène. On conçoit que sur ce malade torturé par deux crises successives, les signes physiques soient difficiles à rechercher. Pourtant, s'il est possible de le pratiquer, l'examen du thorax donnera l'explication de cette dyspnée et de cette expectoration en révélant tous les signes, positifs et négatifs, d'un œdème aigu du poumon : pas de voussure, pas d'égophonie, pas de réentissement de la voix basse. La percussion indique plutôt de l'exagération de la sonorité en raison sans doute de l'emphysème aigu concomitant. Mais le signe capital est fourni par l'auscultation qui révèle des râles sous-crépitants fins, partis des bases (Voir l'observation d'un malade observé au début) envahissant progressivement la partie supérieure des poumons, et réalisant ainsi la marée montante des râles crépitants. Ils ont les caractères habituels des râles de l'œdème aigu : « ils sont formés de bulles éclatant aux deux temps de la respiration. Ces bulles sont de grosseur moyenne et peuvent même devenir très fines, mais elles diffèrent de toutes les autres par un caractère qui n'appartient qu'à elles seules : quel que soit le caractère paradoxal de ces deux termes réunis, elles claquent avec un bruit sec, tout en étant humides » (1). Mais dans cette variété d'œdème, l'examen du cœur reste négatif : il ne présente aucun signe de défaillance. Le pouls est rapide, mais il demeure

(1) RENAUT et MOLLARD.

régulier. Voilà donc une première modalité de l'œdème aigu, celle qui suit la phase clonique.

Dans d'autres cas, surtout si les crises sont subintrantes, le malade en état de mal, il peut arriver que les accidents pulmonaires et les convulsions *marchent de pair*. On comprend qu'alors la symptomatologie de l'œdème soit beaucoup moins éclatante. A la phase clonique d'une attaque succède immédiatement la phase tonique d'une autre. L'asphyxie progressive n'éveille pas l'attention du côté du pöumon. Il semble trop naturel d'attribuer la cyanose au renouvellement perpétuel des manifestations convulsives. Quelquefois ce n'est qu'après coup (Observation XVIII) qu'on se rappelle quelle était la dyspnée. Dans cette éventualité, ce sera donc surtout, car l'examen physique est difficilement possible, l'abondance de l'expectoration, son caractère nettement moussueux et pulmonaire qui fera faire le diagnostic. Ou bien ce sera, après la crise, la persistance des râles fins qui sont toujours plus longs à s'évanouir que les manifestations fonctionnelles. Et quelquefois — nous avons vu que la chose était possible — ce sera l'examen du pöumon après la mort. Quelle est l'évolution de ces œdèmes aigus ?

1° La mort est fréquente : sur dix-huit cas rapportés elle survint dix fois. Donc, assez souvent, qu'on ait institué un traitement énergique ou que la brutalité de cette complication inattendue ait empêché de pratiquer la saignée, la dyspnée et la cyanose qui en résulte s'accroissent de plus en plus ; l'expectoration devient moins abondante ou cesse tout à fait : c'est la phase broncho-plégique,

prélude immédiat de la terminaison fatale. Ou bien, comme l'atteste une observation, on assiste à une sorte de choc en retour : sur ce terrain secoué par l'attaque convulsive et rendu défaillant par l'œdème, une nouvelle crise épileptique se déclanche au cours de laquelle le malade succombe, à bout. Mais cette façon de finir est rare : dans les dix cas, la mort survint neuf fois après le premier œdème. *Le pronostic est donc très sombre et aggrave considérablement celui de la crise d'épilepsie.*

A l'autopsie du malade on rencontre des lésions typiques d'œdème pulmonaire aigu : poumons gris pâle, distendus, turgescents, dont l'incision libère un ruissellement abondant de sérosités fauves. Mais on n'y trouve aucune lésion cardiaque, aortique ou rénale. Ohlmacher qui insiste sur ce fait déclare aussi qu'il a toujours pratiqué l'exploration des voies aériennes, dans le but d'y rencontrer un corps étranger introduit pendant la crise : cet examen fut constamment négatif. Une fois il y avait des adhérences pleurales ; une autre, un épanchement pleural bi-latéral. Shanaan observe une hypertrophie marquée des amygdales. Sur un autre malade il vit que le thymus avait persisté. D'une façon plus constante, Ohlmacher retrouva dans chaque autopsie une hypertrophie lymphoïde et thymique, une prépondérance anormale « du status lymphaticus » qui, pour lui, aurait été en rapport avec l'apparition de l'œdème. Nous reviendrons sur ce rapprochement. Ce qu'il faut retenir pour l'instant, c'est qu'à part l'œdème et l'état thymico-lymphatique, aucune lésion anatomique constante ne peut être observée.

2° Dans d'autres circonstances, la saignée faite sans retard est rapidement suivie d'une détente qui s'accroît progressivement. Cette évolution heureuse vient encore à l'appui du diagnostic d'œdème aigu. La dyspnée et l'expectoration s'atténuent parallèlement. Le malade retrouve une phase de bien-être. Mais il résulte des observations publiées qu'il est menacé. *L'œdème récidive en général après une première atteinte à l'occasion des autres crises.* Il faut donc par un traitement énergique, le traitement de fond de l'épilepsie, mettre le plus possible le malade à l'abri des attaques. Prévenir une crise, c'est prévenir l'œdème. En écartant du malade, la double épée de Damoclès suspendue sur sa tête, le Gardénal et le bromure sont les meilleurs remèdes préventifs de l'œdème aigu.

Au moment de l'accès pulmonaire, on appliquera la thérapeutique habituelle : large saignée d'au moins 500 grammes, révulsion thoracique, position propre à l'évacuation de l'expectoration et à la facilité de la respiration. Si les deux crises marchent de pair, on observera parfois qu'en terrassant l'œdème, la saignée fait également disparaître l'agitation comitiale. La morphine que Brouardel avait chassée de ce traitement fut réintroduite par Vaquez, à propos des œdèmes par insuffisance ventriculaire. Il semble bien autant en raison de son influence heureuse sur la dyspnée que de son action apaisante sur l'agitation épileptique, il semble bien qu'elle soit également utile dans les cas que nous étudions. On a conseillé des lavements combinés de chloral et de bromure de potassium. Les auteurs américains ont

pratiqué des injections sous-cutanées d'atropine et de strychnine. L'adrénaline est restée sans résultat dans leurs mains ; on le comprendra du reste assez facilement si on admet le mécanisme pathogénique que nous allons exposer. En somme on unira, dans ce traitement héroïque, le traitement d'urgence de l'accès convulsif au traitement d'urgence de l'œdème aigu.

CHAPITRE IV

Pathogénie et mécanisme pathogénique

« Cette maladie, quoique fort commune, est très peu connue ». Ainsi commence la description classique de Laennec. Ainsi pourraient commencer les descriptions modernes. Aujourd'hui, les travaux se sont accumulés autour de l'œdème aigu. On a bien précisé les faits cliniques qui témoignaient de cette inondation. On a décrit, d'une façon définitive, l'aspect anatomique des lésions. Mais d'où vient cette marée brusque qui couvre tout ? Sur ce point notre ignorance est presque aussi profonde qu'au temps de Laennec. Cela du reste est conforme à une loi générale : les données étiologiques et surtout les faits anatomiques et cliniques demeurent parce qu'ils n'ont besoin, pour être exposés avec exactitude, que d'une bonne observation. Dès qu'il s'agit au contraire d'interpréter le mécanisme intime des phénomènes morbides, les hypothèses les plus différentes se succèdent et se rem-

placent avec une rapidité parfois déconcertante. L'interprétation varie suivant le stade momentané des doctrines médicales. Elle varie aussi suivant l'opinion de chacun. Aussi beaucoup négligent la pathogénie de l'œdème aigu et Logré écrit avec dédain dans sa thèse sur les œdèmes infectieux du poumon : « les théories pathogéniques sont des fleurs passagères ; beaucoup d'entre elles ne satisfont guère que celui qui les a cueillies, et si leur auteur n'est pas toujours le seul à les admettre d'abord, il est souvent le seul à leur rester fidèle ». Est-ce une raison de négliger tout mécanisme ?

Dans les cas qui nous concernent, deux faits certains peuvent être affirmés.

1° A la base de tout œdème aigu, quelle que soit son étiologie, se trouve une vaso-dilatation pulmonaire intense, et par suite une transsudation du sérum, et si le phénomène est plus intense, de sang pur ;

2° Dans les observations que nous avons rapportées, l'œdème aigu est non seulement lié à la crise épileptique, mais il dépend d'elle, est provoqué par elle. Il n'est pas une coïncidence ; il est une complication. Les faits cliniques le prouvent : il apparaît immédiatement après l'accès comitial ou au cours même des manifestations convulsives. Avant la crise, le malade était normal, ne présentait aucun prodrome, aucun signe qui put indiquer le fléchissement d'un autre organe. Pendant la crise, l'examen viscéral est négatif. Quelquefois la saignée calme du même coup l'œdème et l'attaque. En prévenant l'épilepsie par un traitement de fond on prévient également la complication pulmonaire : si celle-ci récidive, c'est toujours après une nouvelle crise comitiale. Donc, elle

est bien l'effet et l'attaque est bien la cause. Du reste, les faits anatomiques le prouvent aussi : l'examen viscéral ne montre aucune altération du cœur, les reins sont normaux, les voies aériennes ne présentent aucune obstruction mécanique. L'aorte est saine. On trouve seulement des modifications du système lymphoïde qui jouent peut-être un rôle adjuvant que nous essaierons de préciser, mais qui sont insuffisantes par elles-mêmes, à provoquer cette perturbation brusque. Il faut donc de toute nécessité attribuer la pathogénie à l'épilepsie elle-même.

Le problème se ramène ainsi à l'enchaînement de ces deux faits : étant donné un œdème aigu réel, c'est-à-dire une soudaine vaso-dilatation pulmonaire au cours d'une crise, comment l'épilepsie le déclanche-t-il ? Autrement dit quel est, non plus la pathogénie, mais le mécanisme pathogénique ?

On peut diviser en quatre groupes les théories pathogéniques actuellement en honneur, suivant qu'elles reconnaissent à l'œdème aigu pulmonaire une origine mécanique, toxique, angio-neurotique ou mixte. Analysons-les à la lumière des faits anatomo-cliniques spéciaux que nous avons décrits.

1° Shanaan qui publia les premières observations se servit pour les interpréter de la théorie mécanique que Welsch venait d'exposer. Cet auteur attribue la soudaine inondation pulmonaire de tout œdème aigu, à la brusque défaillance du ventricule gauche coïncidant avec la persistance de la tonicité normale du ventricule droit. Il en résulterait que la pression augmenterait tout d'un coup dans le territoire de l'artère pulmonaire, et que le sang des capillaires engorgés, rompant les digues

des parois, noirait les alvéoles. Basch et Grossmann parlent au contraire d'une crampe tétanique du ventricule gauche, et par suite d'une congestion intense du poumon qui serait suivie d'une transsudation séreuse. Enfin, M. Gallavardin a fait remarquer que la circulation pulmonaire est réglée par le jeu simultané de deux ventricules, dont l'un sert de pompe d'alimentation et l'autre de pompe d'épuisement, « le poumon se noie lorsque l'hypertension fait fléchir la tonicité du ventricule gauche ». Cette défaillance du ventricule explique parfaitement les œdèmes au cours des aortites et des néphrites. La preuve en est qu'avant le drame pulmonaire on constate un bruit de galop gauche avec tachycardie et diminution de la pression différentielle, tandis qu'après la crise, il y a augmentation du volume du cœur constatable à la radioscopie, et parfois, comme l'a montré Vaquez, insuffisance mitrale fonctionnelle. Mais nous n'observons aucun de ces symptômes dans les cas qui nous occupent. Il est même curieux de constater que le surmenage intense occasionné par la crise ne s'étend pas jusqu'au cœur. Si cet organe fléchissait pendant la crise, pourquoi l'œdème aigu serait-il si rare, puisque les conditions de surmenage cardiaque resteraient les mêmes dans tous les cas ? Mais il ne présente aucun signe prémonitoire. Le pouls est normal avant la crise, l'auscultation montre des bruits non modifiés. Puis l'agitation commence et le cœur bat régulièrement. Dans l'abri de la cage thoracique, il assiste indifférent à la phase tonique, puis à la phase clonique. Ce fait fut bien observé par Munson qui le rapporta expressément dans un article sur « l'action du cœur avant et pendant l'attaque d'épi-

lepsie ». D'autres auteurs ont même observé de la bradycardie. D'après Toulouse et Marchand qui étudièrent minutieusement l'état de mal, le pouls est longtemps plein et normal. Ce n'est qu'à la fin, lorsque la mort arrive, qu'il s'affaiblit et devient filiforme. L'hypertension brusque qu'on observe dans les autres œdèmes et, qu'on pourrait supposer présente au cours des crises n'a pas été constatée. Au contraire, Hartenberg a même vu une hypertension considérable. Toulouse et Marchand notent en tout cas que la pression artérielle est diminuée. Pour expliquer l'œdème, faudrait-il invoquer une défaillance du cœur, provoquée non plus par la crise convulsive, mais par une lésion surajoutée qui s'aggraverait brusquement pendant l'attaque ? Nous avons dit que le cœur des malades était sain, à l'exception de l'un d'eux (Observation VII) qui présentait un affaiblissement du premier bruit, et d'un autre (Observation IX) qui possédait une lésion mitrale, dont rien par ailleurs n'indiquait la décompensation. Au cours même de l'œdème, le cœur reste encore impassible. Il s'accélère plus ou moins, mais la force d'amplitude de ces battements est normale. Il lutte au demeurant jusqu'à la fin et si le malade meurt, les battements artériels ne cessent qu'une minute au moins après la dernière convulsion respiratoire.

A l'autopsie, aucune constatation anatomique ne permet de croire qu'il a pris part au drame. Et dans le cas contraire, si le malade guérit, on ne note après l'accès aucune insuffisance mitrale fonctionnelle. La radioscopie ne révèle qu'un volume normal. Les tracés veineux et électrocardiographiques ne présentent aucune altéra-

tion (Observat. I.). Donc, la crampe dont parlaient Basch et Grossmann ne frappe pas le cœur. La théorie mécanique de l'œdème aigu n'est pas applicable au cas qui nous occupe.

2° Pendant la dernière guerre, Moutier rapporta trois observations d'œdèmes aigus consécutifs à des traumatismes cranio-encéphaliques. Un rapprochement s'impose avec l'association clinique que nous étudions : dans les deux cas, on constate un trouble cérébral qui sert de point de départ et un œdème aigu qui est l'aboutissant. Or, pour expliquer cette complication, il se rallia à la théorie toxique que Brouardel et Dieulafoy avaient émise les premiers afin d'interpréter certains œdèmes observés au cours des néphrites sans trouble cardiaque. « Pièces en main », Dieulafoy avait soutenu l'hypothèse d'une intoxication résultant de l'insuffisance de la dépuration urinaire et portant ses effets sur les centres bulbaires dont l'excitation déterminerait la vaso-dilatation de l'artère pulmonaire. Widal et Lemierre, Hallion avaient insisté sur le facteur chlorurémique associé à l'hypertension. Mais les malades dont nous rapportons l'histoire n'avaient cliniquement et « pièces en mains » aucune lésion rénale. D'autres auteurs parlèrent d'une intoxication, non plus chlorurémique, mais surrénale. En injectant une solution d'adrénaline dans les veines d'un animal, Roger provoqua un œdème aigu expérimental. En s'appuyant sur ces faits, Moutier, sans prouver son existence parla d'une hyperépinéphrie, qui entraînerait une hypertension croissante. Or, nous avons déjà réfuté l'hypothèse d'une hypertension dans nos cas. Rien ne prouve une suractivité pathologique des capsules surrénales. Nous

avons vu que les injections d'adrénaline que Shanaan avait pratiquées malgré les contre-indications fournies par ces données expérimentales n'avaient amené sans doute aucune amélioration, mais non plus aucune aggravation. Faudrait-il donc, pour attribuer l'œdème à ce mécanisme toxique, parler d'un poison épiléptogène que personne n'a jamais isolé ? L'admettre serait expliquer une obscurité par une hypothèse encore plus obscure. Enfin, comment agirait ce poison, puisque le mécanisme hypertenseur ne peut être accepté ?

3° L'expérience mémorable de Ranvier (ligature de la veine fémorale chez le chien ; absence d'œdème tant qu'on n'a pas sectionné le sciatique correspondant) montre bien les conditions pathogéniques principales de l'œdème passif : ce qui agit, dans ce cas, ce sont les nerfs vaso-moteurs contenus dans le tronc nerveux. C'est leur lésion qui joue le rôle principal dans tous les cas dans la production de l'œdème, et ceci fait prévoir qu'en pathologie cette action interviendra puissamment et le plus souvent même d'une façon prépondérante dans la production du phénomène morbide, quelle que soit d'ailleurs sa variété. Il était donc naturel de l'invoquer à propos des œdèmes aigus. Bouveret pensa que « cette énorme fluxion œdémateuse des poumons qui débute et cesse brusquement, procédait d'un trouble de l'innervation *vaso-motrice* dans le domaine de l'artère pulmonaire ». Mais d'où vient ce trouble ? Pour l'expliquer, Huchard invoqua la théorie de l'aortite : « il y a toujours, dit-il, entre les maladies qui s'accompagnent d'œdème... et l'œdème pulmonaire lui-même un intermédiaire en quelque sorte obligé : c'est l'aortite ou une affection de l'aorte qui pré-

sente souvent, comme on le sait, un retentissement inflammatoire ou autre sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires. L'irritation de ce plexus serait le point de départ d'un réflexe dont la voix centripète serait le pneumo-gastrique, les centres dans le bulbe, et la centrifuge, le sympathique. Ce réflexe aurait pour effet une augmentation brusque de la tension vasculaire dans la petite circulation et une vaso-dilatation intense des capillaires du poumon. Mais dans nos observations, nous ne rencontrons pas plus de lésions aortiques que d'altérations rénales ou cardiaques. Donc, le point de déclanchement du réflexe ne saurait être local ; le pneumo-gastrique ne transmet au bulbe aucune irritation. Mais celui-ci n'est-il pas ébranlé par une onde venue d'une autre direction ? Le malade ne présente-t-il pas une crise épileptique ? N'y a-t-il donc pas au-dessus des centres bulbaires une tempête qui agite en ce moment les centres corticaux ? L'irritation court de zone en zone à travers l'hémisphère. Selon une image de Brissaud, elle s'étale à la surface du cortex depuis les centres moteurs des membres supérieurs, jusqu'aux centres de la tête et du membre inférieur, comme on voit en laissant tomber une pierre dans l'eau grandir le cercle des ondes concentriques. Que cet ébranlement soit une excitation directe ou la brusque abolition d'un frein, nous admettons avec Langeron que dans certains cas ces ondes ont encore un plus grand rayon. Pour des raisons qui nous échappent, au lieu de n'agiter que la sphère motrice corticale et de ne provoquer que les convulsions toniques et cloniques de la crise, le remous « *diffuserait ailleurs et particulièrement jusqu'aux groupes cellulaires bulbo-mé-*

dullaire, racine du sympathique vaso-moteur ». Il se traduirait alors par des manifestations vaso-motrices désordonnées, et dans le cas particulier de la petite circulation, les capillaires dilatés par le sympathique irrité, laisseraient inonder les alvéoles par la sérosité sanguine dont le mélange avec l'air constitue la mousse rose qui fait issue par les voies respiratoires.

Nous pouvons invoquer plusieurs arguments en faveur de cette irritation du sympathique vaso-moteur. MM. Legrain et Marnier qui laissent entendre plusieurs mécanismes pathogéniques, sans toutefois énoncer leur préférence, rappellent « combien sont nombreuses et parfois graves les altérations dont s'accompagnent les crises épileptiques au niveau des centres et notamment à la région bulbo-protubérantielle. Les congestions, les suffusions sanguines sont fréquentes, et l'on a même observé de véritables hémorragies avec inondation ventriculaire ». C'est ainsi qu'ils ont rapporté l'observation « d'une hémorragie protubérantielle mortelle au cours de l'attaque de l'épilepsie ». Mais pour admettre une influence directe du système nerveux, il n'est pas nécessaire de supposer toujours une altération anatomique. On sait depuis longtemps en pathologie nerveuse, qu'un simple ébranlement physiologique peut déterminer les mêmes effets qu'une lésion constituée. Cette altération des centres sympathiques est du reste prouvée d'une autre manière. Sans parler des altérations anatomiques (Chipault-Raswel-Poutt et Sparling) observées sur le sympathique cervical des comitiaux, une série de données expérimentales et cliniques montrent la fragilité du sympathique de ces malades. Le réflexe oculo-

cardiaque est très souvent exagéré (Tinel et Santenoise), soit pendant la crise, soit dans les heures qui succèdent (Roubinovitch). S. Arloing a démontré qu'il fallait placer sous la dépendance du sympathique les stigmates si fréquemment constatés chez le comitial. Munier a signalé que le sympathique du comitial répondait d'une façon constamment anormale à divers excitants pharmacologiques, tels que l'adrénaline et la pilocarpine. Parmi les procédés qu'on a imaginés pour combattre la crise, beaucoup s'adressent au sympathique. Ainsi les sympathectomies péri-artérielles proposées par Leriche et la compression du plexus solaire, conseillée par MM. Arloing et Langeron. On pourrait dire que le système vasomoteur du comitial est un roseau prêt à fléchir d'un coup sous le vent de l'épilepsie corticale.

On a fait remarquer qu'il existait par ailleurs des analogies évidentes, exagérées même parfois, entre la crise d'épilepsie et le choc anaphylactique qui, lui aussi, au moins expérimentalement, s'accompagne très fréquemment d'œdème pulmonaire. Brusquement, en pleine santé apparente, le sujet qui vient de recevoir une injection pâlit, pousse un cri et tombe. Les pupilles se dilatent, il émet des matières liquides, il est secoué de convulsions toniques et cloniques : ne voilà-t-il pas un tableau qui rappelle la crise comitiale ? Au même moment, parmi d'autres symptômes, la dyspnée s'installe avec une expectoration souvent mousseuse, le pouls s'accélère, la tension artérielle s'abaisse ; n'est-ce pas l'ensemble des symptômes qu'on observe dans l'œdème ? Or, ce tableau qui constitue quasi une reproduction expérimentale du syndrome que nous décrivons, est pro-

voqué, comme tous les chocs par une brusque perturbation du système nerveux de la vie de nutrition et plus particulièrement du système vaso-moteur pulmonaire, aboutissant à la vaso-dilatation intense.

Nous avons rappelé qu'on avait observé l'œdème aigu dans d'autres maladies du système nerveux : tabès, myélites, états dits névropathiques, qui sont du reste peut-être rattachables au petit mal, et qu'on rangeait autrefois sous le nom d'hystérie. Or, il semble, et c'est à quoi pensaient Fourneau et Morel-Lavallée, qu'il faille faire intervenir, pour expliquer ces cas, une vaso-dilatation subite d'origine nerveuse, autrement dit un mécanisme angio-neurotique.

Enfin, cette hypothèse a l'avantage de grouper dans une commune origine deux syndromes apparus simultanément, ils se superposent dans leur mécanisme pathogénique comme dans leur allure clinique. La même irritation s'étale sur les centres du cortex et sur les centres vaso-moteurs. Elle provoque à la fois les convulsions et l'œdème pulmonaire. La crise épileptique est sa traduction haute, elle est un phénomène cortical. La crise œdémateuse est sa traduction basse, elle est un phénomène sympathique.

4° A mesure qu'on édifia les théories précédentes, on s'aperçut que plusieurs malades étaient morts d'œdèmes aigus sans qu'on ait pu à l'autopsie trouver une lésion cardiaque, rénale ou nerveuse, suffisante par elle-même à expliquer l'accident. Aussi Teissier et Guinard avaient-ils pensé que la vérité n'était enfermée tout entière dans aucun des mécanismes invoqués. Chacun d'eux jouerait un rôle prépondérant suivant les circonstances, et n'en

exigerait pas moins le concours des deux autres. La nécessité de cet éclectisme était du reste fondée sur les expériences suivantes :

I. — Une compression de l'aorte assez forte pour tripler la tension de l'artère pulmonaire ne suffit pas à provoquer l'œdème aigu chez un chien.

II. — Une injection de salicylate de méthyle dans ces veines est par elle seule également insuffisante.

III. — Si l'on associe à cette injection toxique une excitation du bout central du pneumo-gastrique, on fait apparaître un œdème appréciable, alors que l'excitation nerveuse isolée ne produit rien. Ces expériences, confirmées par celles de Hallion et Nepper, montrent donc en même temps que la nécessité d'un ébranlement du bulbe l'action combinée de plusieurs facteurs. Nous avons montré, en ce qui concerne l'œdème aigu dans l'épilepsie, l'insuffisance de la théorie mécanique et de la théorie toxique. Si le mécanisme nerveux nous paraît prépondérant, il est cependant possible qu'il soit renforcé par la mise en jeu d'autres leviers. Il ne serait pas illogique, par exemple, de supposer que l'ébranlement sympathique qui retentit sur les capillaires du poumon agit également sur les nerfs cardiaques et détermine, sans qu'il y ait besoin d'invoquer une insuffisance cardiaque anatomique et primitive, une perturbation, cependant réelle du fonctionnement du cœur, autrement dit une insuffisante ventriculaire gauche purement dynamique. Trouble fonctionnel du cœur qui provoquerait la stase brusque des capillaires du poumon, ou selon une hypothèse

plus vraisemblable, renforcerait l'action des vaso-moteurs pulmonaires irrités. Mais remarquons que ce facteur mécanique ne saurait être primitif. Il serait toujours sous la dépendance d'une irritation des centres bulbaires du sympathique. Il ne serait, en somme, qu'un aspect dynamique du facteur angio-neurotique et il n'est pas certain qu'il soit réalisé.

Nous avons vu que l'autopsie des malades révélait une hypertrophie toujours constante des organes lymphoïdes. Le thymus en particulier est gros, résistant, et est le siège de perturbations anatomiques. Ohlmacher, qui signala le premier cette parenté, ne chercha pas à expliquer avec précision. Il se contenta d'écrire dans les dernières lignes de son article : « La signification exacte de l'œdème aigu du poumon dans l'épilepsie est encore mystérieuse. Pourtant, mes découvertes relatives à l'existence du « Status lymphaticus » dans ces cas, me permettent d'affirmer avec précision un fait signalé à plusieurs reprises par les auteurs qui décrivirent la constitution lymphatique : une des particularités les plus nettes de ce terrain est la tendance à l'explosion soudaine et généralement fatale d'accidents brusques, en particulier d'œdème du larynx, des poumons et du cerveau ». Ainsi l'épileptique, de constitution lymphatique, aurait plus qu'un autre tendance à tomber dans l'œdème. Cette hypothèse n'est qu'un rapprochement, elle n'est pas une explication. On pourrait en émettre d'autres :

a) Hypothèse d'un facteur mécanique : le thymus en s'hypertrophiant provoquerait une irritation locale du système vaso-moteur pulmonaire.

b) Hypothèse d'un facteur toxique : il y a déjà longtemps qu'Hamburger et Heidenhain ont proposé d'expliquer les œdèmes pulmonaires infectieux par un rôle particulier qui serait dévolu aux cellules endothéliales de la formation de la lymphe. Mais comment agiraient les sécrétions abondantes dues à l'hypertrophie thymico-lymphatique ? Guillaume considère que le thymus fait partie du système glandulaire qui renforce l'action du système nerveux de la vie de nutrition dans le sens dit « vagotonique ». Or, la vaso-dilatation pulmonaire serait au nombre des manifestations dues à l'hyperexcitabilité du vague. Mais tous les auteurs n'admettent pas cette distinction entre vagotonie et sympathicotonie. M. Bard lui préfère la notion de phases de sens contraire dans les différents organes et dues indifféremment à l'action du sympathique et du vague. On pourrait admettre que l'action thymique serait un renforçateur de certaines phases physiologiques des fonctionnements viscéraux, et, dans le cas présent, de la vaso-dilatation pulmonaire.

Ces facteurs mécaniques et toxiques ne sont que des hypothèses encore hasardeuses. S'ils sont exacts, ils ne sont toxiques et mécaniques qu'au point de départ : ce sont dans toutes les interprétations qu'il plaît d'admettre, les nerfs vaso-moteurs qui s'émoussent et provoquent la brusque perturbation. Or, l'accès d'œdème succède à la crise épileptique. N'est-ce qu'une coïncidence ? Pourquoi ne pas admettre la très naturelle hypothèse que les centres vaso-moteurs, irrités peut-être par des épines de moindre importance, sont surtout ébranlés par les ondes comitiales qui agitent le cerveau ? Dans sa description des divers accidents de l'hypertension arté-

rielle, M. Gallavardin écrivait : « L'œdème pulmonaire aigu n'est pas plus une maladie du poumon que l'anasarque développé au cours des néphrites n'est une affection du tissu cellulaire sous-cutané ; à la tête se trouvent toujours des troubles circulatoires ; nous avons vu l'importance de ces manifestations œdémateuses au cours de l'insuffisance cardiaque des hypertendus défaillants ». Dans le problème plus restreint de l'œdème au cours des crises convulsives, nous pourrions écrire à notre tour : « L'œdème n'est pas plus une maladie du poumon que les manifestations épileptiques observées dans les membres ne sont une affection des muscles de ces membres. Les muscles sont animés de secousses parce que les centres corticaux les commandent. Et l'œdème cliniquement pulmonaire se réalise parce que les centres sympathiques le commandent aussi ».

CHAPITRE V

La notion de l'Epilepsie sympathique à manifestations viscérales et le rôle du sympathique dans la crise d'Epilepsie

En mettant en lumière la participation du sympathique à la crise, cette hypothèse pathogénique nous rend un double service. Non seulement elle nous aide à comprendre l'apparition de l'œdème aigu, mais elle nous permet de grouper autour d'une même cause, qui est l'ébranlement du système neuro-végétatif, une série de manifestations disparates, moins évidentes que les troubles moteurs et les troubles psychiques, et qui pourtant ont place dans le tableau de l'épilepsie. Irrégulières, variables, elles sont en tout cas fort nombreuses, et il est difficile de les interpréter si l'on ne considère que l'irritation corticale. D'une façon suggestive, la notion de l'œdème aigu jette sur elle une assez grande clarté.

Suivons une attaque comitiale : nous verrons que le

malade n'est pas seulement un sujet qui brusquement, après avoir ou non perdu la conscience, présente une phase de contractures, à quoi succèdent des manifestations cloniques. Il suffit de l'examiner ou si l'on peut, de l'interroger, pour distinguer, derrière le gros plan de l'agitation motrice, un grand nombre de symptômes qui sont très variables.

Avant l'aura, qui précède immédiatement l'attaque, beaucoup d'épileptiques sont avertis par des présages plus ou moins éloignés. Ce sont ordinairement des troubles moteurs ou sensoriels ou psychiques. Ce sont parfois, qu'ils soient associés ou non aux précédents, des phénomènes d'une autre nature. Certains sont très nettement *vaso-moteurs* : ce sont des plaques qui apparaissent une fois pour toutes en des lieux d'élection : les mêmes pour chaque individu. Un malade de Féré éprouvait pendant cinq ou six heures avant l'accès convulsif une sensation de picotement sur toute l'étendue du tégument externe ; puis une demi-heure avant le paroxysme, on voyait apparaître une éruption d'urticaire qui couvrait toute la partie supérieure de la paroi antérieure du thorax. Voisin vit une sorte de rash survenir quelques heures avant l'attaque. Fournier rapporta l'histoire d'un épileptique chez qui deux ou trois jours avant l'accès, se dessinait une plaque érythémateuse qui colorait toute la région carotidienne gauche. Bouttier et Mathieu ont publié l'observation d'un malade atteint à 17 ans de crises comitiales ; outre qu'elles étaient annoncées par une sensation de malaise qui agitait le malade tantôt plusieurs heures, tantôt plusieurs jours avant l'attaque, elles étaient également précédées par une « pâleur pa-

roxystique » de la main gauche qui, tantôt se localisait dans les doigts, tantôt s'étendait jusqu'à l'avant-bras. Ces présages ischémiques ne furent jamais isolés : « toujours ils annonçaient quelques heures ou même deux jours à l'avance, soit une crise parétique avec obnubilation, soit une grande crise convulsive ». D'autres malades ont des *troubles sudoraux* : ils ont des sueurs abondantes en un point ou des asymétries sudorales, une région du corps transpirant plus qu'une autre, qui est généralement celle où se manifeste l'aura. Quelques-uns ont des phénomènes *pilo-moteurs* : c'était le cas du malade de Bouttier et Mathieu. C'était aussi celui d'un épileptique observé par Thomas, lequel présentait un horripilement véritable.

Quelquefois on entend les malades se plaindre de *sensations* particulières du côté des muqueuses, alors qu'il n'existe aucune lésion organique. Ces manifestations viscérales qui sont fréquentes ne peuvent être étudiées avec précision, car elles varient pour chaque épileptique : quelquefois ce sont des troubles digestifs vagues, du hoquet, des éructations en salve, une pesanteur gastrique. D'autres fois, c'est une excitation génitale, des érections diurnes, des pollutions nocturnes (Voisin). Chez un homme, la dernière miction avant l'attaque s'accompagnait d'une sensation bizarre de picotements et de chatouillement dans l'urèthre. Cette sensation remontait vers la tête, puis se produisaient des petits frissons durant la chute qui arrivait brusquement avec perte de connaissance. Dans d'autres circonstances, il s'agit d'une oppression, d'une dyspnée légère. Féré rapporte l'histoire d'une jeune fille qui présentait une toux nerveuse pen-

dant deux ou trois jours avant chaque accès. Chez une autre, « une impression de picotement débutait dans la narine gauche, tout à fait à l'extrémité de la cloison, sur un point parfaitement accessible à la vue et sain. Il se produisait des éternuements par série, puis au bout de deux ou trois heures l'accès éclatait. Chez un homme on remarquait une sensation de chatouillement sur la luette qui n'offrait d'ailleurs aucune lésion, et ce picotement envahissait l'arrière-gorge en déterminant une toux gutturale presque permanente, puis au bout d'une dizaine d'heures, l'accès comitial se produisait.

Ces phénomènes précoces, lointains, ne sont pas les seules manifestations vaso-motrices et viscérales qui préludent à l'accès. L'aura qui est le coup de cloche avant la crise est dans la grande majorité des cas motrice, psychique ou sensorielle. Mais à ce moment suprême, combien de phénomènes viscéraux peuvent encore se montrer ! Les troubles *vaso-moteurs* s'accroissent. En même temps qu'un spasme, une hallucination, le malade a parfois des troubles respiratoires : un éternuement, du hoquet, une toux spasmodique intermittente. Nous citons encore Féré : « un malade qui avait une aura motrice consistant en une raideur douloureuse dans la jambe droite, puis dans le bras du même côté, présentait pendant une minute ou deux, avant d'entrer en convulsion générale, un reniflement répété et bruyant ». Ou ce sont des baillements qui se répètent en grand nombre, des crises de larmolement. Quelquefois le malade éprouve des sensations cénesthésiques plus ou moins vagues : impression chez un malade de Rebattu, Milhaud et Sedaillan, de constriction ou d'augmentation de volume

de la jambe et du bras. Impression chez un épileptique de Herpin d'une augmentation démesurée du volume de la tête. Quelquefois cette dilatation, cet engourdissement supposés ne frappent qu'un membre. A l'opposite, on cite des impressions de légèreté démesurée ; le malade croit qu'il s'élève dans les airs. Dans d'autres circonstances, la sensation est *plus nettement viscérale* : là encore c'est une pesanteur gastrique, suivie de nausées et, quelquefois, de vomissements. C'est un picotement du larynx : sous le titre d'épilepsie à aura-laryngée, Lefferts raconte qu'un épileptique avait une démangeaison bientôt suivie d'une toux spasmodique, puis il tombait sans perdre complètement connaissance. Roger, Netter, ont entendu des malades, atteints d'épilepsie traumatique, se plaindre de sensations de constriction précordiale qui rappelaient les phénomènes de l'angine de poitrine. Certains avaient même des irradiations cervicales, scapulaires et cubitales gauches. D'autres ont des palpitations violentes. Le réflexe oculo-cardiaque est fréquemment exagéré comme l'ont montré Claude, Tinel et Santenoise. En provoquant expérimentalement chez l'animal des attaques convulsives, François Franck a remarqué que la tension artérielle s'élevait immédiatement avant la crise. Au témoignage de quelques auteurs, on aurait fait des constatations semblables chez plusieurs malades. Ce fait n'est pas certain, et plusieurs observations modernes tendent même à prouver le contraire. Quelquefois, surtout si l'aura précède un état de mal, la température centrale s'élève, au moins à titre passager. Très fréquemment, on note une hypertonie locale dans la zone où se manifeste le signe avertisseur. Mentionnons enfin le bizarre

signal qui annonçait à un malade de Briand l'imminence de sa crise : ce blessé du crâne avait des exhalaisons nauséabondes. Cette odeur était attribuée à des phénomènes de résorption intestinale et d'élimination pulmonaire. Ainsi dans ce court stade prémonitoire, une série de manifestations dont nous montrerons l'origine sympathique, ont déjà apparu.

Mais l'attaque se déclanche. Le malade jette un cri et tombe sans connaissance. C'est la période tonique qui commence. La scène est dominée par les spasmes, la rigidité musculaire. Il s'en faut pourtant que tout se ramène aux manifestations motrices. Nous verrons que certains auteurs attribuent la perte de la conscience à des phénomènes de vaso-constriction cérébrale ; quoi qu'il en soit de ce phénomène encore mal connu, il existe d'autres phénomènes nettement vaso-moteurs : c'est avant tout la *pâleur* subite de la face qui s'explique par une vaso-constriction intense. Puis, c'est la *cyanose* en même temps qu'apparaissent les mouvements cloniques, et qui traduit au contraire une vaso-dilatation périphérique. Le malade de Bouttier et Mathieu qui présentait longtemps avant la crise une pâleur paroxystique des doigts avait au stade convulsif une cyanose très marquée de la main. Hirsch signale chez une épileptique dont les crises étaient généralisées, des altérations capillaroscopiques, consistant en une dilatation anormale des petits vaisseaux. Elles étaient localisées à gauche avec sensation de fourmillement et myosis du même côté ; toutes ces manifestations étaient interprétées par lui comme relevant « d'une irritation unilatérale du sympathique ». En même temps apparaissent des phénomènes *sécrétoires* ;

sialorrhée massive qui rend compte de l'écume buccale, sueurs qui tapissent le corps entier dans l'état de mal.

A côté de ces modifications vaso-motrices et sécrétoires, on voit apparaître la participation des viscères. C'est avant tout la perte des *urines et des matières*. Le malade présente aussi des troubles du rythme respiratoire qui consistent, ainsi que l'a montré Féré, en un ralentissement inspiratoire et un allongement expiratoire. Il est difficile de se rendre compte des modifications de la tension artérielle en raison de l'agitation. Au temps des sphygmanomètres encore sommaires, Féré, avait cru noter une hypertension nette et considérable. Guillaume prétend également que la maxima et la minima montent rapidement au début pour redescendre après les convulsions. En réalité, dans l'état du mal, où la longue durée des phénomènes permet peut-être une observation meilleure, nous avons vu que Toulouse et Marchand notaient un abaissement de la pression. Et, chez un épileptique qui prit une crise alors qu'il avait au bras le manchon de l'oscillomètre, Hartemberg a constaté la chute immédiate et très marquée de la pression, et la disparition à peu près complète des oscillations.

Peu à peu les convulsions sont moins étendues et moins fréquentes. La respiration qui était saccadée devient ample ; au stade clonique succède la période de stertor. La face qui tout à l'heure était rouge, violacée, pâlit à nouveau et prend une teinte livide, comme cadavérique. Une transsudation souvent fétide couvre la face et le tronc. La bouche exhale une odeur repoussante. A ce moment, on constate également l'émission des urines et des matières. Souvent on a noté de la *bradycardie* à un taux

de 38 à 40. D'après les tracés, il s'agit d'un rythme sinusal. Chartier insiste particulièrement sur cette bradycardie qu'il faut soigneusement, dit-il, distinguer de la bradycardie paroxystique du Stokes-Adams, laquelle détermine secondairement des convulsions, quand l'ischémie cérébrale a atteint un degré suffisant. Il s'agit au contraire d'un ralentissement du pouls consécutif à la crise, et non antérieur à elle. Rose signale également un cas de bradycardie paroxystique au cours d'une épilepsie symptomatique chez un paralytique général. *Le réflexe oculo-cardiaque* est à ce moment diminué, aboli, ou inversé (Claude, Tinel et Santenoise).

Dans un autre ordre, on note une *polyurie intense*. On a trouvé passagèrement dans les urines une *albumine fugace* (Lannois et Mayet). Dans certains cas, Teissier a montré que cette albuminurie pouvait égarer le diagnostic du côté d'une néphrite chronique ou de l'éclampsie. Les urines sont parfois sanglantes ou contiennent du sucre : Féré insiste sur le caractère exagéré des éliminations spontanées ou expérimentales qui suivent la crise.

Ainsi aux trois périodes de l'attaque, il existe à côté de la bruyante crise convulsive un accès plus humble, plus voilé, mais intimément lié au premier : la crise viscérale. Certains de ses symptômes sont constants : phénomènes vaso-moteurs, troubles des sphincters, signes sécrétoires. D'autres sont plus variables : cénesthésies, troubles pilo-moteurs, phénomènes digestifs ou laryngés. Une série de manifestations aussi disparates, étendues à des viscères qui n'ont aucun lien entre eux, ne peut pas s'expliquer par l'attaque isolée de chaque organe inté-

ressé. Du reste, en décrivant les auras viscérales, nous avons noté à plusieurs reprises que le siège de ces perturbations ne présentait aucune altération anatomique. Il faut donc s'adresser au régulateur général de la vie des viscères, au système sympathique de la vie de nutrition. Il n'est qu'un remous général de cet appareil, pour provoquer à la fois la pâleur du visage et l'incontinence du sphincter. Aussi bien certains symptômes ne sauraient comporter d'autres interprétations : tels sont par exemple les signes vaso-moteurs et sécrétoires. Les expériences classiques de Claude Bernard et de Brown Sequard, ont montré depuis longtemps qu'ils étaient liés à l'irritation du sympathique. De même la polyurie, l'albuminurie, l'hématurie, sont identiques à celles que notait expérimentalement Vulpian après la section des splanchniques. Les manifestations cénestopathiques diverses ne peuvent être que d'origine sympathique. Elles représentent la projection dans un territoire périphérique d'une irritation centrale. De même encore, l'ordre dans lequel apparaissent ces symptômes plaident en faveur d'un mécanisme angio-neurotique. Au début, la face est pâle, le malade présente de l'hypersécrétion, de l'horripilement, bref des phénomènes de vaso-constriction. La polyurie, le relâchement des sphincters, la cyanose, surviennent ensuite ; comment grouper ces symptômes si on ne les explique pas par une vaso-dilatation de ce système qu'au chapitre précédent nous montrions fragile, prêt à faiblir sous le moindre choc ?

Du reste, il est fréquent d'observer pendant la crise une série de *manifestations humorales*. Nous ne voulons pas parler de l'azotémie, inconstante, et qui paraît ne

relever que du surmenage physique qui est la conséquence naturelle de la crise. Bigwood a montré que la teneur du sang en calcium était constamment diminuée et que la réaction sanguine était déviée dans le sens de l'alcalose. On signale surtout la *leucopénie*, les *troubles de coagulabilité* qui constituent avec l'hypotension que nous avons admise, la *crise hémoclasique de Vidal*. Or, les recherches de Tinel et de Santenoise, d'Arloing et Langeron ont prouvé qu'elle était attribuable à des perturbations de l'équilibre vasculo-sanguin d'origine sympathique.

L'épilepsie qui provoque une crise viscérale s'accompagne également de complications du côté des viscères, qui sont plus rares et généralement plus sombres que les symptômes précédents. Quelques-unes apparaissent nettement après l'accès ; d'autres surgissent en même temps que lui, d'autres enfin remplacent les manifestations convulsives ou alternent avec elles. En consacrant cette thèse à l'œdème aigu du poumon, nous n'avons voulu qu'attirer l'attention sur celle qui n'est sans doute pas la plus fréquente, mais qui pourtant est la plus bruyante et la plus suggestive. Nous avons cité l'observation de K. Collier qui concerne un cas mortel d'œdème de la glotte associé à l'épilepsie. De même on a signalé des *crises d'asthme* qui sont intéressantes du fait de leur allure clinique qui permet en plus d'un point de les confondre avec un œdème aigu. C'est ainsi que Schüle rapporte l'observation d'un soldat qui après avoir eu plusieurs hémoptysies présenta des symptômes d'asthme, puis se rétablit. Trois jours après, il eut de la dyspnée avec râles fins, puis l'amélioration survint. Après qua-

torze jours, oppression précordiale, céphalalgie, gêne de la respiration, sans trouble à l'auscultation. Dans la nuit, troubles psychiques. Au bout de quatre jours, le malade revint à lui et l'amnésie était complète. Pendant quatre semaines, il fut tranquillé et sa conduite était normale. Il était fatigué, parlait peu et gémissait toujours. De temps en temps, il présentait encore de la gêne de la respiration et des râles muqueux fins. Quand ces phénomènes disparaissaient, un nouvel accès éclatait. Après quelques heures de tranquillité et de dépression peu marquée, il avait de la gêne respiratoire. « Il avait encore de temps en temps des râles lorsqu'après une dyspnée plus vive il revêtait tout à coup l'aspect d'un paludéen à la période de grands frissons : respiration accélérée, difficile, pouls rare, battements cardiaques plus forts, cyanose légère, peau froide, douleurs intercostales très vives. En quelques heures, l'accès était terminé et il était suivi d'amnésie complète ».

Il est difficile dans cette observation de ne pas se demander si le malade n'avait pas de temps à autre plutôt des signes œdémateux que des signes asthmatiques. Quoiqu'il en soit, on observe des attaques d'asthme franc. Tantôt l'épilepsie succède à l'asthme et parfois elle n'apparaît qu'à la puberté alors que l'asthme avait frappé l'enfant dès ses premières années pour céder la place plus tard aux manifestations comitiales. Tantôt l'asthme alterne avec les crises. Rilliet et Barthez ont montré qu'il s'agissait parfois de l'asthme infantile. Dans tous les cas, la crise d'asthme est évidemment réductible à une perturbation du sympathique respiratoire qui aboutit à une profonde altération du rythme au profit de l'inspi-

ration. W Squirès a vu un enfant qui sous l'influence d'une obstruction intestinale eut un accès de faux croup et le lendemain une crise de convulsion avec secousse musculaire, flexion du poulx, strabisme.

A côté de ces complications respiratoires, l'épileptique peut présenter des *accidents cardio-vasculaires* : attaques syncopales sur lesquelles insistait Thurn, épisode de bradycardie transitoire. On sait aussi depuis Trousseau que les comitiaux ont parfois des *crises angineuses* passagères qui tantôt succèdent à la crise, tantôt lui servent de prélude et tantôt alternent avec elle. Bernheim a rapporté l'observation d'un malade dont les accès étaient constitués par une angoisse horrible, de la suffocation, et une crainte de mourir qui pouvait être rapprochée de certains troubles psychiques de l'épilepsie. Enfin, H. Row Jérémy a signalé un cas de fausse angine de poitrine chez un épileptique qu'il attribuait à un ébranlement des cellules vaso-motrices médullaires. En effet (rapport au Congrès de Nancy 1925), les sensations angineuses se conçoivent actuellement par la notion d'un réflexe viscéro-sensitif et viscéro-moteur se passant dans les territoires sympathiques, et dont le point de départ est ici une perturbation centrale et non pas une altération viscérale.

Nous devons encore signaler des complications digestives : sur des blessés du crâne devenus épileptiques. Roger a montré la fréquence des *vomissements paroxystiques*. Il existe aussi des nausées, des *crises gastriques* pareilles à celles du tabès. Féré a montré que quelques malades avaient constamment de la diarrhée à la suite de l'accès : *diarrhée paroxystique* qui prend les allures

d'un véritable œdème aigu intestinal. Or, il est bien évident qu'il faut ici, comme pour le tabès, invoquer encore les troubles sympathiques. On sait que dans les aortites abdominales on a signalé des épisodes diarrhéiques analogues attribuées généralement à l'irritation du sympathique péri-artériel. Elle aboutit à la vaso-dilatation intense et à l'exsudation œdémateuse.

Rappelons encore la *migraine*. Il n'est pas rare qu'elle frappe un comitial. En désignant sous le nom de névralgie épileptiforme un syndrome qui ne représente, comme on l'a dit, qu'une sorte de combinaison d'un succédané douloureux et d'un succédané convulsif, Dieulafoy a signifié quelle parenté pouvait unir la migraine et l'accès. Mais au lieu de chevaucher, les deux crises peuvent alterner. Quelquefois, une migraine périodique est remplacée par des attaques convulsives. Dans d'autres circonstances, c'est au sortir de l'attaque épileptique que le malade éprouve la douleur du visage. Moreau de Tours a fait remarquer que les migraines des épileptiques laissaient après elles une stupeur profonde. Elles se produisaient et disparaissaient souvent avec la même brusquerie que les accidents comitiaux. Or, la coïncidence d'hémifaces succulentes, la constatation faite par Nörstrom, du gonflement des ganglions cervicaux chez les migraineux viennent à l'appui de cette opinion, que quels que soient les points d'origine cliniques de la migraine, elle est dans son mécanisme et dans son expression un syndrome sympathique.

Nous avons parlé des troubles sphinctériens banaux qui accompagnent la période clonique et le stade de torpeur. Trousseau a montré que l'incontinence nocturne

des urines était souvent un signe prémonitoire de l'épilepsie.

Restent enfin des *complications cutanées* : ce sont, après les attaques, de soudains escarres, des crises dermalgiques qui alternent avec la crise. Brocq a rapporté un cas de « prurit anal avec parakératose psoriasiforme lichenifiée » ayant remplacé des crises d'épilepsie, et une observation de « Lichen simplex chronique de la face interne des cuisses » alternant avec les crises convulsives.

Symptômes équivalents ou complications, nous avons fait le tour peut-être incomplet des manifestations viscérales de l'épilepsie. Toutes s'expliquent par un ébranlement vaso-moteur, une irritation sympathique. Les unes indiquent ainsi que nous l'avons déjà noté une vaso-contriction : ce sont celles du début de la crise et de la phase tonique. Les autres qui coïncident avec la période clonique et le stade de torpeur traduisent une vaso-dilatation intense : tels sont la cyanose ; l'œdème pulmonaire, la polyurie. Ces phases alternantes sont du reste communes à tous les phénomènes de choc.

Dans le cas particulier, Féré les interprétait par la théorie de l'épuisement : par analogie aux parésies post-convulsives qui s'expliquent par une fatigue passagère naturelle après le surmenage de la crise, cet auteur supposait que les symptômes vaso-dilatateurs traduisaient la fatigue des centres. Cette manière de voir suppose un tonus constant et de même sens dans les divers appareils ; elle implique également la reconnaissance de la nature paralytique de ces manifestations. Si, au contraire, on adopte la notion de kinésies positives et négatives proposées par Bard, au lieu d'épuisement, on doit parler

d'une excitation dans un sens ou dans un autre qui aboutit dans tous les cas à des phénomènes réellement actifs. Ces excitations se font au début dans le sens sympathique ou vaso-constricteur et plus tard, dans le sens para-sympathique ou vaso-dilatateur. M. Bard a fait également remarquer que ce mode de succession évolue parallèlement au fonctionnement synergique, puis alternant des divers centres psycho-moteurs, la synergie aboutissant à la contraction tonique, l'autre à la clonique. Comme l'écrit Langeron : « Si on a une tournure d'esprit finaliste, on peut voir facilement dans la crise d'épilepsie, l'explosion causée par l'accumulation d'un toxique dans la première phase d'action globale de ce toxique et dans la seconde l'effort éliminateur de l'organisme (polyurie, diarrhée, sécrétions diverses) qui termine la crise ».

Le sympathique de l'épileptique est donc constamment anormal, et quand vient la crise, il est ébranlé par les ondes. Mais quelle pierre fait naître ces ondes à la surface des hémisphères ? D'après une opinion classique, la cellule corticale serait excitée directement par des poisons épileptogènes encore indéterminés (changement de réaction sanguine dans le sens de l'alcalose et du déficit calcique), qu'il existe ou non une épine irritative locale de caractère anatomique ou histologique, provoquée par exemple par l'action localisée d'un poison, absinthe, morphine, etc...

Mais, pour d'autres auteurs, les manifestations motrices de l'épilepsie seraient un symptôme d'anémie corticale favorisée et déclanchée par des lésions irritatives locales, causée par une *brusque vaso-constriction céré-*

brale d'origine sympathique : « Il est presque établi, dit Stewart, que la perte de la connaissance est liée à une anémie cérébrale subite et que la période tonique de l'attaque d'épilepsie majeure s'accompagne d'anémie corticale, tandis que la période clonique est associée à un retour de la circulation corticale ». Au début de la crise un des moyens abortifs proposés par Leriche, tels que la sympathectomie péri-artérielle, ou la striction brusque du bras trouverait l'explication de son action heureuse dans cette vaso-constriction. Claude Bernard, au cours de ses expériences, constata également une vaso-constriction corticale. D'après cette conception, tout se passerait comme si un sympathique hyperexcitable et déréglé dans son fonctionnement (au chapitre précédent nous avons montré qu'il en était souvent ainsi chez le comitial) réagissait à des causes diverses (toxiques, infectieuses, chocs, etc...) par une vaso-constriction cérébrale intense, qui frapperait de stupeur la cellule du cerveau, libérerait les automatismes inférieurs et provoquerait par conséquent les manifestations convulsives. Donc, les phénomènes moteurs et psychiques seraient aussi dans leur essence des phénomènes sympathiques. Le terrain épileptique serait constitué par l'état anormal du sympathique et la lésion locale. Le facteur épileptogène varierait avec les cas particuliers, mais le mécanisme pathogénique des accidents resterait identique.

On peut même aller plus loin et supposer avec Boeckle et Fisher que le sympathique pourrait avoir une action locale propre sur les muscles qui possèdent anatomiquement des filets sympathiques.

Ce ne sont là que des hypothèses encore bien incer-

taines. Mais en restant dans le cadre des manifestations viscérales, on est en droit de décrire à côté de la prédominante épilepsie à manifestations convulsives, une épilepsie moins lumineuse et pourtant réelle : l'épilepsie non plus corticale, mais sympathique ; l'épilepsie à manifestations non plus motrices ou psychiques, mais viscérales.

Aussi bien cette notion me paraît nouvelle que parce qu'elle repose sur des constatations qui sont neuves, des faits expérimentaux récents, ou des observations cliniques trop rares pour avoir été connues de tous temps. Jadis, Galien qui fut un précurseur remarquable en pathologie nerveuse, avait parlé d'une « épilepsie sympathique externe et interne ». D'âge en âge, cette notion tomba dans l'oubli ou bien dans le mépris. Aujourd'hui les faits prouvent pourtant sa réelle existence. Une fois de plus une vieille vérité se vérifie : « multa renascentur quae jam cecidere ».

CONCLUSIONS

1° Malgré la rareté des observations publiées, l'œdème aigu du poumon peut être une complication de l'accès épileptique. Il survient tantôt lors de la crise, tantôt immédiatement après elle. Il faut le dépister derrière la cyanose, l'écume rosé, les signes asphyxiques qu'on observe assez communément dans les accès. Au point de vue séméiologique, comme au point de vue thérapeutique, il ne se sépare en rien des œdèmes aigus d'une étiologie différente. Il doit son intérêt clinique à son apparition inattendue dans un tableau déjà paroxystique et à la tournure grave qu'il imprime au pronostic de l'épilepsie.

2° Il faut éliminer les œdèmes aigus liés, chez un épileptique, à une lésion cardiaque ou rénale coexistante. Dans les cas rapportés ces lésions n'existaient pas : le cœur et le rein étaient sains. Rien, en dehors de l'épilepsie, ne les pouvait expliquer. Ils ne sont influencés ni par l'âge, ni par le sexe, ni par la forme de l'épilepsie.

3° Pour expliquer leur mécanisme pathogénique, il ne paraît pas possible d'invoquer uniquement un facteur mécanique ou un facteur toxique. Il semble logique d'admettre une extension de l'excitation corticale aux cellules bulbo-médullaires qui sont les racines du sympathique vaso-moteur : leur ébranlement aboutit à une vaso-dilatation intense et par suite à l'œdème aigu du poumon.

4° Cette manière de voir permet de réunir dans une interprétation générale un certain nombre de phénomènes viscéraux dont l'œdème est le plus net et par lesquels on est autorisé à parler d'une épilepsie à manifestations viscérales, par extension de l'épilepsie corticale à manifestations motrices et psychiques.

5° Il est même possible que le sympathique joue un rôle dans le mécanisme pathogénique de la crise épileptique. Il agirait en provoquant une brusque anémie corticale, par vaso-constriction cérébrale.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
L. BARD.

Vu :

Le DOYEN,
Jean LEPINE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 14 juin 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
Jean LEPINE.

BIBLIOGRAPHIE

I. — *Observations cliniques concernant l'Œdème aigu.*

- LANGERON L. — De l'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie. — *Presse Médicale*, 17 janv. 1925, N° 5.
- LEGRAIN et MARNIER. — Epilepsie et mort rapide par œdème pulmonaire. — *Archives intern. de Neurol.*, juillet 1923.
- OHLMACHER A.-L. — Acute pulmonary, œdeme as terminal event in certain forms of epilepsy. — *Amér. Journal of the med. sc.*, new séries 1916, tome I, p. 417.
- SHANAHAN A.-William-T. — Acute pulmonary œdeme as a complication of epileptic Seizures. — *New-York méd. journ.*, 11 janvier 1908, tome LXXXVII, N° 1, page 54.

II. — *Mécanisme pathogénique et manifestations viscérales de l'Épilepsie.*

- ARLOING F. et LANGERON L. — Les phénomènes de choc en pathologie est en expérimentation. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 385. — Faits expérimentaux concernant l'action modificatrice du réflexe solaire sur les chocs

- vago-sympathiques ; applications cliniques parallèles. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 16 janvier 1923.
- ARLOING F., Mlle GUILLEMIN et LANGERON L. — Action suspensive du réflexe solaire sympathicotonique sur les manifestations convulsives du choc vagotonique chez l'animal. — *Soc. Biologie*, 1922, 2 décembre.
- AYMES et FAVAVELLI. — L'albuminurie post-paroxystique dans les formes convulsives de l'épilepsie. — *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, nov. 1924 ; *Presse Médicale*, 13 décembre 1924.
- BARD L. — Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt. Distinction des kinésies négatives et des inhibitions. — *Revue de Neurol.*, février 1922, N° 2, page 121.
- BARD L. — Physiologie normale et pathologique des dispositifs récepteurs, périphériques et les voies centripètes du sympathique. — *Annales de Médecine*, juin 1922, tome XI, N° 6, page 453. — Du mécanisme physiologique des modalités cinétique et statique des contractions musculaires. — *Revue de Neurologie*, décembre 1924, tome II, N° 6, p. 587.
- BEYNE. — Troubles trophiques consécutifs à la résection du sympathique cervical. — *Thèse de Lyon*, 1902-1903.
- BRISAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses.
- BIGWOOD. — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. — *Ann. de Médecine*, 1924, tome I, page 25.
- BOUCHÉ. — L'épilepsie essentielle. — Bruxelles, 1909, *Imprimerie médicale et scientifique*, L. Sévèreynes.
- BOUTTIER et MATHIEU. — Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne avec troubles vaso-moteurs concomitants. — *Soc. de Neurol.*, 14 décembre 1922 ; *Revue de Neurol.*, 1922, page 1519.
- BRIAND. — *Soc. de Psychiatrie*, 19 avril 1923.
- BROCC. — Contribution à la pathologie générale des dermatoses. Les fluxions et les alternances morbides. — *Annales de Dermât.*, mars-avril 1909, pages 166 et 167.
- CHARTIER. — Epilepsie avec bradycardie, paroxystique. *Soc. de Psych.*, 19 janv. 1911 ; *Encéphale*, 1911, tome I, p. 177.
- COLLIER K. — Œdème de la glotte associé à l'épilepsie. — *New-York médical journal*, 3 mai 1913.
- COTTE et REBATTU. — Epilepsie et castration. *Lyon Médical*, 1924, p. 215.

- FÉRÉ Ch. — Les épilepsies et les épileptiques. — Paris, 1890, Félix Alcan.
- FOURNEAU. — De l'œdème du poumon. — *Th. de Paris*, 1897-1898.
- GUILLAUME. — *Soc. de Biologie*, 15 juillet 1922. — *C. R. de la Soc. de Biologie*, tome LXXXVII, N° 34, p. 516.
- HARTENBERG. — Les accidents épileptiques par inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles. — *Presse Médicale*, 23 déc. 1922, N° 102, p. 1111. — Les conditions favorisant des paroxysmes épileptiques. — *Pr. Méd.*, 30 avril 1924, N° 35, page 379.
- HIRSCH. — Manifestations vasculo-capillaires unilatérales au cours de l'épilepsie. — *Méd. Klin.* 11 janv. 1925, tome XXI, N° 2 ; *Presse Médicale*, 16 mai 1925.
- JANSON J. — La mort dans l'épilepsie. — *Medical Record*, 8 janv. 1910, N° 2044, p. 58 ; Analyse in *Revue de Neurol.*, 1910, tome I, p. 714.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, 1924. — Félix Alcan. — Sur le rôle du sympathique dans l'épilepsie, cf. les pages 585-587.
- LANGERON L. — Les manifestations viscérales de l'épilepsie. Contribution à l'étude du sympathique dans la crise d'épilepsie. — *Gazette des Hôpitaux*, 1925, N° 91, page 1473.
- LERICHE. — Sur le mécanisme de l'épilepsie jacksonnienne. — *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 12 oct. 1920 ; *Lyon Médical*, 1920, p. 939. — Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonnienne, consécutive aux blessures de guerre. — *Presse Médicale*, 1920, N° 66, page 645.
- MARCHAND. — *Gazette des Hôpitaux*, 3-5 janvier 1911.
- MARCHAND. — Epilepsie et glandes endocrines. — *Revue de Neurol.*, 1922, p. 1.435.
- GEYSEN Hector. — De la mort inopinée chez les épileptiques. — *Th. de Lyon*, 1895.
- BALLARD. — Comment meurent les épileptiques. — *Th. de Paris*, 1898.
- MOUTIER. — Œdème aigu du poumon chez les blessés craniocérébraux. — *Presse Médicale*, 1918, N° 12, p. 101.
- MUNIER. — Les troubles sympathiques dans les états convulsifs, essai pathogénique. — *Th. de Nancy*, 1920-1921, N° 164.

- MUNSON J. — L'action du cœur avant et pendant l'attaque d'épilepsie. — *Journal Amér. Méd. et Assoc.*, 20 fév. 1908, page 680. Analyse in *Revue de Neurologie*, 1908, p. 766.
- NETTER. — Epilepsie généralisée consécutive aux accidents cranio-cérébraux. — *Th. de Paris*, 1917.
- PAGNIEZ. — De la nature de l'épilepsie dite essentielle d'après quelques travaux récents. — *Presse Méd.*, 1921, N° 59, page 582.
- PIERRET. — Pathogénie de l'épilepsie. — *Revue de Méd.*, 1913, page 521.
- REBATTU, MOLLON et SÉDAILLAN. — Epilepsie et fonctions ovariennes. — *Lyon Méd.*, 1922, p. 1.028. — A propos d'une centaine de cas d'épilepsie. — *Journal de Méd. de Lyon*, 1923, p. 404.
- ROGER. — L'épilepsie traumatique. — *Mond. Méd.*, 1^{er} septembre 1922, p. 609.
- ROSE. — Epilepsie et bradycardie. — *Soc. de Psych.*, 15 décembre 1919.
- Row Jeremy-H. — Un cas de faux angor chez un épileptique. — *Journ. of. Ment. Sc.*, janvier 1905, N° 212, p. 135 ; Analyse in *revue de Neurol.*, 1905, page 910.
- SCHÜLE. — Traité clinique des maladies mentales.
- SQUIRES. — *New-York Med. Record*, 1887, p. 214.
- SANTENOISE et TINEL. — Action du Gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez les épileptiques. — *Soc. de Biol.*, 9 nov. 1921.
- TINEL. — Nouvelles conceptions et nouveaux traitements de l'épilepsie. — *Médecine*, février 1922.
- SERGEANT. — Les grands syndromes respiratoires, tome II. Maloine.
- THURN. — Syncopa, epilepsia acuta, vaso-motoria, und angina pectoris, vaso-motoria. — *Deusch. Milit. ar. Zeitsh*, 1875, N° 6.
- TOULOUZÉ et MARCHAND. — De l'état de mal épileptique. — *Presse Médicale*, 5 juillet 1922, N° 53, page 565.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	9
CHAPITRE II. — Observations.....	13
CHAPITRE III. — Etude clinique.....	31
CHAPITRE IV. — Pathogénie et mécanisme pathogénique.	45
CHAPITRE V. — La notion de l'épilepsie sympathique à manifestations viscérales et le rôle du sympathique dans la crise d'épilepsie.....	61
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81
